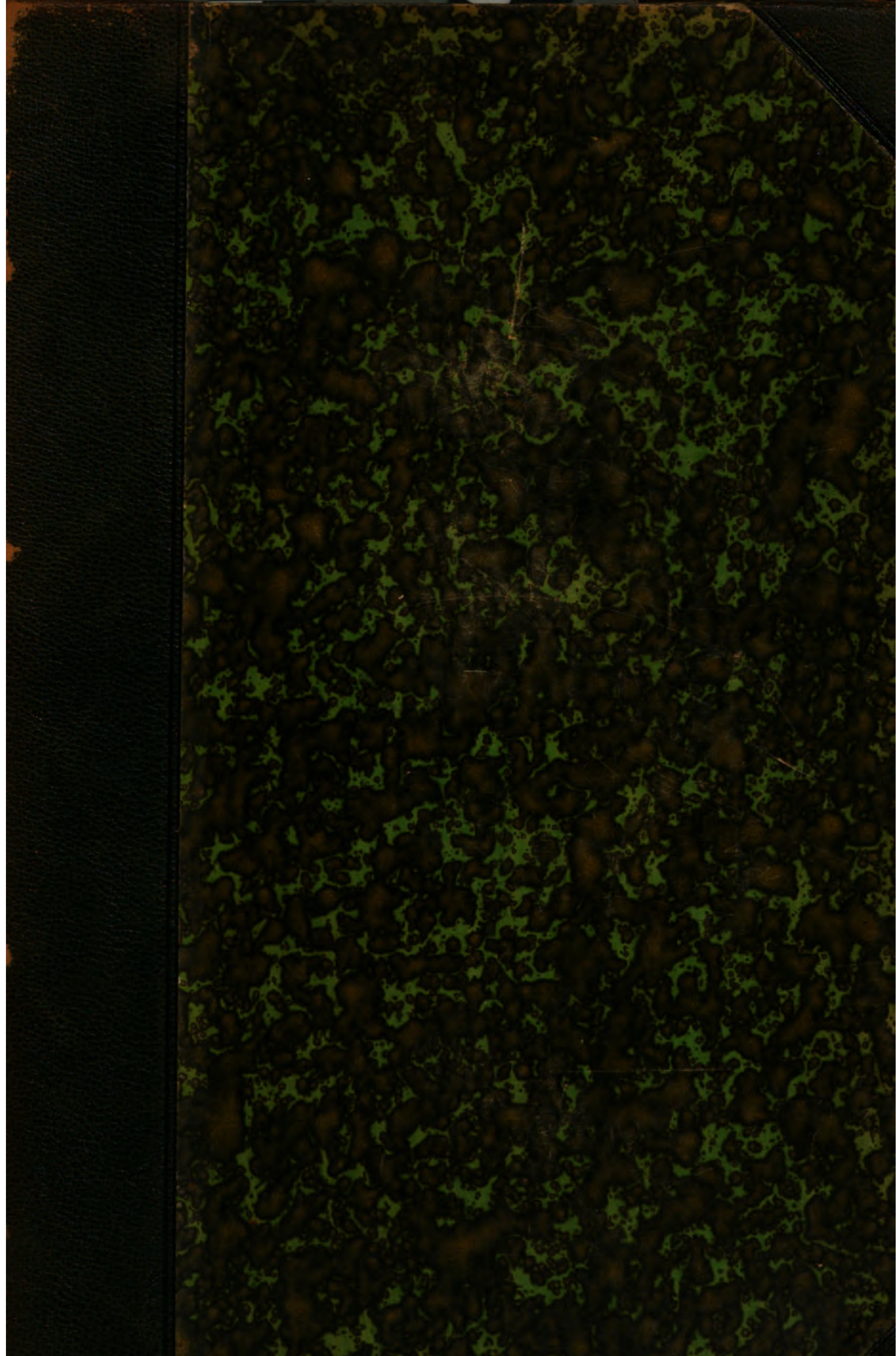
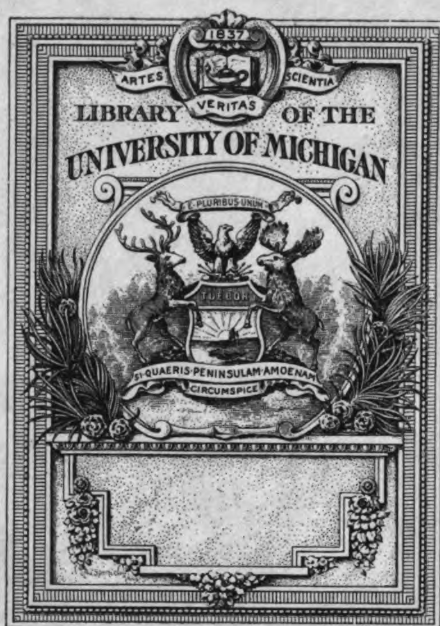







1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT

REDIGIRT VON

PROF. TH. LEBER UND **PROF. A. WAGENMANN**
IN HEIDELBERG — IN JENA.

LIII. BAND.

MIT 17 TAFELN UND 27 FIGUREN IM TEXT.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1902.

Inhalt des dreiundfünfzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 29 Oktober 1901.

Zweites Heft.

Ausgegeben am 17. December 1901.

Seite

Drittes Heft

Ausgegeben am 7. März 1902.

Zur Diagnose, Prognose und Therapie der perforirenden, inficirten Augapfelverletzungen.

Von

Prof. Otto Schirmer
in Greifswald.

Durchsucht man die statistischen Arbeiten der neueren und älteren Literatur, um Auskunft zu erhalten über die Prognose der perforirenden Bulbusverletzungen, so stösst man überall auf das Princip [z. B. bei Hillemanns[1]), Ohlemann[2]), Römer[3]), Silex[4])], die Verletzungen nach ihrer anatomischen Lage einzutheilen, als ob hierdurch wesentlich die Prognose bedingt würde. Ob die Wunde inficirt war oder nicht, ist aus den Arbeiten überhaupt nicht zu ersehen, obgleich doch dies für Prognose und Therapie der wichtigste Punkt ist, obgleich es sogar, wenn ich von den völligen Zerschmetterungen des Bulbus und dem starken Glaskörperverlust absehe, für die Erhaltung des Bulbus allein wichtig ist. Nur für die aseptischen Wunden ist ihre Lage, Form, Ausdehnung etc. von Bedeutung; aber auch nur insofern, als davon abhängt, wie viel Sehvermögen wir dem Patienten erhalten können; der Augapfel muss bei richtiger Behandlung immer gerettet werden, falls keine der beiden ebengenannten Eventualitäten zutrifft und falls er keinen Fremdkörper beherbergt.

Viel ungünstiger lautet die Prognose bei den inficirten perforirenden Wunden, aber wir haben doch absolut keinen Grund zu solch pessimistischer Vorhersage, wie sie sich in fast allen neueren Lehrbüchern und besonders präcis ausgedrückt in „Die Verletzungen des

[1]) Ueber Verletzungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 29. 1895.
[2]) Die perforirenden Augenverletzungen mit Rücksicht auf die sympathische Ophthalm. ibid. XXII. S. 94. 1891. [3]) Die conservative Behandlung der perforirenden Bulbusverletzungen. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1899.
[4]) Ueber perforirende Wunden der Cornea und Sklera. Berl. klin. Wochenschrift. 1888. S. 396.

Auges" von Praun (Wiesbaden, 1899) findet. Dieser Autor sagt von den eitrigen Infectionen S. 62: „Die Prognose ist sehr ungünstig, weil das Auge unter grossen Schmerzen in der Regel rettungslos verloren geht," und von der fibrinösen Iridocyclitis: „Die Prognose ist durchaus schlecht. Ist der Process einmal im Gange, so darf man froh sein, ein nicht zu kleines, nicht mehr schmerzhaftes Auge zu erhalten; die Erblindung ist immer unabwendbar."

Vereinzelte Publicationen aus den letzten Jahren haben gezeigt, dass auch in diesen Fällen die Prognose nicht absolut schlecht ist; so z. B. berichten Hirschberg[1]), Deutschmann[2]), v. Millingen[3]), Haab[4]), Darier[5]), Horitz[6]) u. A. von eitrigen Infectionen, bei welchen es ihnen gelang, die Bulbi und einen Theil des Sehvermögens zu erhalten, und ähnliche Beobachtungen wird wohl Jeder hin und wieder zu verzeichnen haben. In Folgendem möchte ich über eine, allerdings nicht neue Behandlungsmethode berichten, deren consequente und energische Durchführung mir Resultate gegeben hat, die mir den bisher publicirten wesentlich überlegen zu sein scheinen und welche die Vorhersage auch bei den inficirten Verletzungen, falls sie mir frisch in die Behandlung des Arztes kommen, als durchaus nicht so sehr schlecht erscheinen lassen. Vor Allem das Studium der Behandlungsweisen bei sympathischer Entzündung, bei welcher alle Autoren das Quecksilber als das souveräne Mittel anerkennen, brachte mich auf die Idee, es systematisch auch bei den infectiösen Entzündungen nach Traumen anzuwenden, die ich ja ihrem Wesen nach mit der sympathischen Entzündung für gleichwerthig halte. Natürlich wurden dabei die anderen uns zu Gebote stehenden Mittel nicht vernachlässigt. Ich verfüge jetzt über 133 nach annähernd gleichen Grundsätzen behandelte, perforirende Verletzungen, von welchen fast die Hälfte inficirt in meine Behandlung trat. Ehe ich jedoch näher auf dieselben eingehe, ist es nöthig, in wenigen Worten auseinander zu setzen, woran wir die eingetretene Infection erkennen, da die Ansichten über diesen Punkt durchaus noch nicht geklärt sind.

Die Anwesenheit pathogener Mikroorganismen in einem Gewebe erkennt man klinisch an Veränderungen des betreffenden Gewebes, die eine Abwehr, womöglich eine Elimination oder Abtödtung der Eindringlinge zum Ziel haben und unter dem Namen der bakteriellen

---

[1]) Centralbl. f. Augenheilk. 1889, S. 267. [2]) Beiträge zur Augenheilk. 1895. Bd. II. S. 461. [3]) Centralbl. f. Augenheilk. 1899, S. 161. [4]) Utrechter internationaler Congress. 1899, S. 425. [5]) Heidelberger Congress. 1893, S. 99. [6]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901, Jan. Febr.

Entzündung zusammengefasst werden. Pathogene Mikrobien im Bulbusinneren versetzen fast stets in erster Linie die Uvea in Entzündung, und zwar je nachdem ihre Eingangspforte weiter nach vorn oder nach hinten gelegen ist, die Iris, den Ciliarkörper oder die Aderhaut. Sie haben aber die Neigung, von dem zuerst ergriffenen Abschnitt aus auch in die beiden anderen Theile der Uvea einzuwandern. Klinisch werden wir deshalb in erster Linie immer die Iris verändert finden, da wir in dieser schon viel geringere Grade von Entzündung mit Sicherheit diagnosticiren können, wie an Ciliarkörper und Aderhaut. Doch kommen auch Fälle vor, wo z. B. ein Glaskörperabscess erkannt werden kann, während die Iris nichts weiter als Hyperämie zeigt.

Die Schwierigkeit, eine stattgehabte Infection zu diagnosticiren, beruht nun darin, dass die gleichen Symptome, die einer beginnenden bakteriellen Entzündung zukommen, wie pericorneale Injection, Hyperämie und Verfärbung der Iris, schlechte Pupillarreaction, selbst Bildung hinterer Synechien, auch ohne Bakterien durch die mechanische Wirkung der Verletzung, durch Gewebszerreissungen, Blutergüsse und vor Allem durch quellende Linsenmassen erzeugt werden können. Die mechanische Reizung der Nerven und in noch höherem Masse die chemische Reizung der Gewebe durch Lösung z. B. von Linsenmassen im Kammerwasser — am schönsten nach Myopiediscisionen zu beobachten — üben eine analoge Wirkung aus, wie die Stoffwechselproducte der Mikrobien. Schreitet die bakterielle Entzündung fort, dann ist freilich die Entscheidung leicht zu treffen, denn jene aseptischen Reactionserscheinungen erreichen niemals hohe Grade. Werden aber die Gewebe bald der eingedrungenen Bakterien Herr, so braucht die Entzündung niemals über die Anfangsstadien hinauszugehen, und man kann in solchen Fällen sehr wohl zweifelhaft bleiben, ob die vorhandenen Reactionserscheinungen schon auf eine leichte Infection hindeuteten, oder sich noch aus den mechanischen Folgen der Verletzung erklären liessen. Das aber lässt sich als sicher hinstellen: länger dauernde und schwerere Uvealentzündungen, mögen sie acut oder chronisch, eitrig oder fibrinös oder serös sein, kommen ohne die Mitwirkung von Bakterien niemals zu Stande. Mechanische Veränderungen, wie Iris- oder Kapseleinklemmungen, Narben im Ciliarkörper oder dergl., vermögen dieselben nicht zu erzeugen. Auf die Gründe, die hiergegen sprechen, näher einzugehen, würde zu weit führen. Wer noch an diese Möglichkeit denkt, den verweise ich auf den 32. Abschnitt in Leber's Werk: Ueber die

Entstehung der Entzündung (Leipzig 1891), oder auf meine Arbeiten über die sympathische Entzündung [1]), wo diese Frage ausführlich behandelt ist.

Nach der Art der Exsudation unterscheiden wir drei Hauptformen der Uvealentzündung: die eitrige, die fibrinöse oder plastische und die sog. seröse, kenntlich an den Descemet'schen Beschlägen. Von der ersten wird allgemein zugegeben, dass sie — von der Kupfereiterung abgesehen — stets durch Infection entsteht; über die Entstehung der fibrinösen Entzündung sind die Ansichten noch getheilt, und das Vorkommen rein seröser Formen habe ich nirgends erwähnt gefunden; es gehört jedenfalls zu den Seltenheiten.

Ehe ich jedoch auf diese drei Formen traumatisch-infectiöser Uveitiden näher eingehe, noch einige Worte über meine Resultate bei den perforirenden aseptischen Wunden.

Unter 133 perforirenden Verletzungen, die innerhalb der letzten sechs Jahre frisch — d. h. innerhalb der ersten zehn Tage — in meine Behandlung traten, waren 71 aseptisch. Die perforirende Wunde hatte ihren Sitz 42 Mal in der Hornhaut, 19 Mal in der Lederhaut und 10 Mal in Hornhaut und Lederhaut; 13 von diesen Augen beherbergten ausserdem einen Fremdkörper in ihrem Inneren. — Die Resultate sind folgende:

	Primär enucleirt	Secundär enucleirt oder resecirt	Reizloser aber blinder Bulbus	S. = Fingerzählen — $< {}^1/_{10}$	S. = ${}^1/_{10}$ — $< {}^5/_{10}$	S. = ${}^5/_{10}$ — 1	S brauchbar, nicht bestimmbar (Kinder)	Sa.
Cornealwunden	2	1	—	9	10	13	7	42
Skleralwunden	2	1	3	3	3	5	2	19
Corneoskleralwunden	1	1	1	1	3	3	—	10
Sa.	5	3	4	13	16	21	9	71
in %	7	4,2	5,6	18,3	22,6	29,6	12,7	

Die fünf primären Enucleationen betreffen völlig zerschmetterte Augen oder Bulbi mit übergrossen Wunden, aus welchen der grösste Theil des Glaskörpers abgeflossen war. Bei den secundär operirten wurde einmal wegen einer aseptischen progressiven Kupfereiterung enucleirt, wo es mir trotz mehrfacher Versuche nicht gelungen war,

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 4. 1892, S. 121 ff., S. 126 ff. und Handbuch Graefe-Saemisch, II. Aufl., Bd. VI, Cap. VIII. 1900, S. 48 ff., S. 58 ff. etc.

den Splitter aus dem Glaskörper zu extrahiren. Die beiden anderen Male resecirte ich in Folge starken Glaskörperverlustes phthisisch gewordene Augen, bei welchen sich dauerd leichte Injection hielt und etwas Schmerzhaftigkeit einstellte[1]). Im Uebrigen habe ich den Zahlen nur noch hinzuzufügen, dass in einer Anzahl von Fällen durch Nachoperation oder spontane Aufhellung von Trübungen noch wesentliche Besserung zu erwarten ist.

Ich wende mich nunmehr zu den inficirten Verletzungen und beginne mit der

I. Uveitis serosa traumatica.

Ueber die Entstehung rein seröser Uvealentzündungen durch ektogene Infection ist mir aus der Literatur nichts bekannt, als ein vor zwei Jahren auf dem Utrechter internationalen Ophthalmologencongress von mir gehaltener Vortrag: „Ueber benigne postoperative Cyclitis auf infectiöser Basis"[2]). Ich beschrieb hier 16 Fälle einer postoperativ aufgetretenen, chronischen, gutartigen Cyclitis mit Descemet'schen Beschlägen, die ich mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine zum Befeuchten der Wattetupfer benutzte, nicht keimfreie Borlösung zurückführen konnte. Aufkochen dieser Lösung vor jeder Operation bewirkte, dass diese Cyclitis nie mehr auftrat. Nach zufälligen Verletzungen habe ich diese rein seröse Form nur drei Mal beobachtet, und auch diese Fälle sind nicht vollkommen einwandsfrei.

Fall 1. Dem 19jährigen Kaufmann Kurt Sch. flog am 26. VI. 1898 durch Explodiren eines Zündhütchens ein Stückchen Kupfer ins rechte Auge. Zwei Stunden später findet sich eine kleine Corneawunde, beginnende traumatische Cataract und im Glaskörper eine Luftblase und ein röthlicher Fremdkörper unten nasal. Noch am gleichen Tage wird hier in Narkose nach Tenotomie des Rectus inferior ein meridionaler Schnitt durch die Sklera gemacht. Da sich nichts einstellt, wird zunächst nach innen, dann nach aussen ein senkrechter Schnitt darauf gesetzt und die hierdurch entstandenen vier Zipfel der Reihe nach etwas umgeklappt. Beim Evertiren des letzten stellt sich eine kleine Luftblase ein und das Kupferstückchen wird sichtbar und leicht hervorgeholt. Zwei Suturen in der Sklera,

[1]) Dies Phthisisch- und Empfindlichwerden durch starken Glaskörperverlust ist ein höchst interessantes und noch völlig unaufgeklärtes Phänomen. Ich sah es in einem Falle nach Staaroperation, wo ich von der Resection Abstand nahm, weil ich von der Keimfreiheit des Auges fest überzeugt war, nach einem halben Jahr von selbst wieder schwinden. Jetzt ist das betreffende Auge seit fünf Jahren reizlos und das zweite inzwischen mit gutem Erfolge extrahirt. — Die Frage wird z. Z. in meiner Klinik experimentell bearbeitet.

[2]) Congressbericht. Amsterdam 1900. S. 402.

Muskelnaht, eine Reihe Conjunctivalnähte, Verband. Der Glaskörperverlust war nicht erheblich gewesen.

Die ersten 17 Tage ging die Heilung glatt von statten, und das Auge blasste stetig ab. Dann aber trat stärkere Injection auf, etwas Schmerzen stellten sich ein, und vier Tage später wurde an der Lupe eine beschränkte Anzahl Descemet'scher Beschläge entdeckt. 3 g Salicylnatron, Schwitzen, Atropin, feuchter Verband. Hierbei ging die Entzündung allmählich zurück, und nach drei Wochen konnte Patient mit blassem reizlosen Auge entlassen werden. Die Beschläge waren resorbirt; das Sehvermögen in Folge des Staars auf Fingerzählen in 30 cm reducirt.

So hat sich der Zustand gehalten. Am 15. III. 1899 war durch Resorption der Cataract, das Sehen auf Fingerzählen in 1½ m gestiegen. Nach allen Seiten rothes Licht; eine Discision des Nachstaars ist bisher nicht ausgeführt.

Fall 2. Dem 37jährigen Schlosser Z. flog am 3. V. 1900 ein Stück Eisen ins rechte Auge. Er kommt am 9. V. mit verheilter Corneawunde, traumatischer Cataract und Eisensplitter im Glaskörper. Am folgenden Tage wird derselbe durch den Schlösser'schen grossen Magneten in die Vorderkammer gezogen und von hier nach Hornhautschnitt mit dem Hirschberg-schen Magneten leicht extrahirt (Gewicht 0,0028 g). Glatte Heilung, doch ist das Auge bei der Entlassung am 21. VI. noch nicht völlig blass. Zu Hause entzündet es sich bald stärker, und am 2. VI., als sich Patient wieder vorstellt, findet sich stärkere pericorneale Injection und eine Anzahl theils weisser, theils schon bräunlicher Descemet'scher Beschläge. Corpus ciliare nicht druckempfindlich; aber Lichtscheu und Thränenträufeln.

Zweite Aufnahme. Atropin, Verband und Inunctionen mit grauer Salbe, zwei Touren zu 4 g und eine zu 3 g, also 66 g im Ganzen. Am 26. VI. ist das Auge völlig reizfrei und die Beschläge bis auf wenige dunkel gefärbte verschwunden. Entlassung. Nach drei Monaten wird der Staar extrahirt und Patient erhält wieder S. = ¼.

Fall 2a. Der 29jährige Steinbrecher Wilhelm B. erlitt am 28. VII. 1900 durch vorzeitige Explosion einer Mine an beiden Augen Verletzungen. Bei seiner Vorstellung am 30. VII. fand sich ausser einer Verbrennung des Gesichts und einigen Pulverkörnern in beiden Hornhäuten eine perforirende Cornealwunde mit Irisprolaps links, traumatische Cataract, trübes Kammerwasser und etwas verfärbte Iris. Lichtschein und Projection ungenügend. Abtragung des Prolapses, Atropin, feuchter Verband. Hierbei geht die Injection und Verfärbung der Iris allmählich zurück und der Reizzustand schwindet, bis am 10. VIII. beim Verbandwechsel die Wunde nochmals aufgeht und das Kammerwasser abfliesst. Vier Tage danach finden sich bei mässig entzündetem Auge Descemet'sche Beschläge, und das Kammerwasser erscheint wieder etwas trüber. Inunctionen mit 4 g grauer Salbe bis zum 21. IX., im Ganzen also 96 g; dazu Schwitzen. 14 Tage nach Beginn der Schmiercur fangen die Beschläge an, sich zu verkleinern und sind am 24. IX. bis auf einige dunkelbraune Pünktchen verschwunden. Zugleich ist das Auge blass, reizlos und nicht phthisisch, und von dem Wundstaar ist ein grosser Theil resorbirt worden. Die Functionen blieben ungenügend. Es liegt also höchst wahrscheinlich ein Fremdkörper im hinteren Bulbusabschnitt.

In allen drei Fällen ist also nach einer perforirenden Verletzung eine chronische Cyclitis aufgetreten, deren wesentlichstes Symptom Descemet'sche Beschläge waren. Wenn ich es trotzdem nicht für sicher halte, dass dieselbe auf eine Infection bei der Verletzung zurückzuführen ist, so denke ich dabei einmal an die Fremdkörper, die sich in allen Augen fanden, und zweitens an die abermalige Eröffnung der Bulbuskapsel, die stets dem Auftreten der Descemet'schen Beschläge vorhergegangen war. Man könnte ebenso wohl auf eine hierbei stattgehabte Infection die Entzündung beziehen. Auch wäre das Incubationsstadium ausserordentlich lang, wenn man die Cyclitis auf Infection bei der Verletzung zurückführen wollte, nämlich $2^1/_2$, ca. 3 und $2^1/_2$ Wochen. Ganz von der Hand weisen möchte ich diese Möglichkeit aber durchaus nicht. Auch in den oben erwähnten[1]) postoperativ aufgetretenen Fällen von Cyclitis serosa betrug das Incubationsstadium 5—12, in einem Falle sogar 17 Tage; und die Wiedereröffnung des Bulbus, zumal im Falle 2a, könnte sehr wohl in ähnlicher Weise, wie Operationen bei chronischen Uveitiden Anlass zu Recidiven werden, hier die noch schlummernde Entzündung zum Ausbruch gebracht haben.

Es sind also diese drei Fälle zu unrein, als dass man aus ihnen die Existenz einer traumatischen, durch Infection entstandenen Cyclitis oder Uveitis serosa beweisen könnte. Dass dieselbe vorkommt, halte ich aber für zweifellos und führe als Beweis dafür die von mir nach Staaroperation beobachteten 16 Fälle an, wo es sich auch nur um eine ektogene Infection handeln konnte, und weiter die Uveitis serosa sympathica, die ebenfalls durch ektogene Infection entsteht, wenn auch bei ihr die Eingangspforte für die Mikrobien sich am anderen Auge befindet. Vielleicht haben Collegen mit einem grösseren Verletzungsmaterial ab und an Gelegenheit, diese jedenfalls recht seltene Erkrankung zu beobachten. Dieselbe stellt die mildeste Form der Infection dar, hat ein langes Incubationsstadium und führte hier ebenso stets zur völligen Heilung, wie es die sympathische und die nach Operationen auftretende seröse Uvealentzündung thut.

II. Uveitis fibrinosa traumatica.

Eine häufige und allen Ophthalmologen wohlbekannte Form traumatischer Entzündung ist die fibrinöse Uveitis, deren infectiöser Ursprung nirgends mehr ernstlich geleugnet wird, wenn auch die

---

[1]) Loc. cit.

meisten Autoren sich noch recht reservirt über diesen Punkt aussprechen [1]). Als sicher gestellt aber gilt ihre schlechte Prognose. Zumal in Rücksicht auf die drohende sympathische Entzündung empfehlen Alle, bei ausgebrochener plastischer Entzündung nicht mit der Enucleation oder Resection zu zögern (Hosch, loc. cit. S. 210), da das Auge doch verloren sei (Fick, Praun) und keine Versuche mehr zur Entfernung eines eingedrungenen Fremdkörpers zu machen (Fuchs, Lehrbuch, 4. Aufl. 1894, S. 252). Unter der Herrschaft dieser Anschauungen habe auch ich anfangs eine conservative Therapie nur für kurze Zeit für gerechtfertigt gehalten und enucleirt, wenn

[1]) Z. B. Hosch, Grundriss der Augenheilkunde, 1897, S. 209, Praun loc. cit., Vossius, Lehrbuch, 3. Aufl. 1898 u. A.

Nr.	J.-Nr.	Name	Alter	Art und Sitz der Verletzung	Seit Verletzung verflossen?	Bild der Entzündung
3	1895 171	Willy Sch.	6	Messerschnitt durch ganze Cornea, Irisprolaps, Glaskörperblutung	1 Tag	Starke Injection, etwas Chemose, Iris verwaschen und verfärbt
4	1895 263	Helene B.	4	Messerschnitt. 7 mm lange Corneo-Skleralwunde. Irisprolaps	$^1/_2$ Tag	Iris verfärbt, Pupillarexsudat
5	1895 224	Paul T.	6	Pfeilschuss. Zipflige Hornhautwunde mit Irisprolaps	1 Tag	Iris stark verwaschen und verfärbt. Reichliche fibrinöse Exsudation. Corpus ciliare druckempfindlich; Tags darauf Chemose
6	1895 256	Martha G.	$2^1/_2$	Schnitt mit Porzellanscherbe. Lappenwunde der Sklera. Wundstaar	3 Tage	Iris verwaschen und verfärbt. Starke Injection
7	1895 322	Paul S.	9	Gabelstich. 2 Löcher in Cornea u. Sklera. Irisprolaps, Wundstaar	2 Tage	Starke Injection, Iris ververwaschen
8	1895 327	Franz Schr.	30	Abgesprungen. Stahlstück. Corneawunde, Irisprolaps	1 Tag	Iris verwaschen, verfärbt; reagirt schlecht auf Atropin
9	1895 334	Christoph K.	22	Abgesprung. grosses Holzstück. Corneawunde, Irisprolaps	1 Tag	Etwas spontaner und Druckschmerz. Starke Injection. Iris stark verfärbt und verwaschen

sich nicht bald eine entschiedene Wendung zum Besseren zeigte. Erst allmählich, durch die ersten Erfolge ermuthigt, schob ich die Enucleation weiter und weiter hinaus und hatte die Freude, manches Auge zu retten, das ich früher für sicher verloren gehalten hätte, während ich auf der anderen Seite nicht einen Fall von sympathischer Entzündung bei dieser Behandlungsweise zu beklagen hatte. So bin ich allmählich zu dem Resultat gekommen, über die Hälfte dieser Augen mit einem Theil ihres Sehvermögens zu erhalten, während von gleichartig erkrankten Augen, die noch ohne Hg behandelt wurden, nur ein einziges erhalten wurde, bei dem die Entzündung von vorn herein sehr milde auftrat.

Ehe ich auf Einzelheiten eingehe, gebe ich in tabellarischer Uebersicht die Krankengeschichten von 39 hierher gehörigen Fällen.

Behandlungsweise. (Selbstredend überall Atropin, Verband, Bettruhe)	Dauer der Behandlung	Resultat	Bemerkungen
Prolaps abgetragen, zwei Corneasuturen. Hg-Inunctionen, zunächst 4 g, später 2 g pro die. — 36 g Ung. cin. in toto	5 Wochen	Geheilt. S. = $^1/_6$	Nach 2 Jahren S. = $^1/_7$. Kleiner hinterer Polarstaar
Prolaps abgetragen, Conjunctivalplastik. Kein Hg	$4^1/_2$ Woche	Auge reizlos. Leichte Phthise	Die iritischen Erscheinungen traten erst am achten Tage auf
Iris abgetragen. Cornealnaht. Sublimat subconjunctival. — Inunctionen 4 g. — 12 g Ung. cin. in toto	Nach 3 Tagen	Enucleation	Die Section ergiebt eitrige Infiltration des Glaskörpers
Skleral- und Conjunctivalnaht. — Inunctionen 2 g 10 Tage lang. — 20 g Ung. cin.	$2^1/_2$ Woche	Geheilt. S. = $\frac{1}{\infty}$ wegen Staar	
Inunctionen 6 g pro die, 4 Tage lang. Später Extraction. — 24 g Ung. cin.	4 Wochen	Geheilt. + 13 D S = $^1/_2$	
Prolaps abgetragen. Conjunctivalplastik. 3 × täglich 3 g Hg gerieben 4 Tage lang. 36 g Ung. cin.	$2^1/_2$ Woche	Geheilt. S. = $^1/_3$	
Prolaps abgetragen. Zwei Corneanähte. 3 × täglich 3 g Hg gerieben 6 Tage hindurch. Gingivitis. — 54 g Ung. cin.	5 Wochen	Auge reizlos. Leichte Phthisis	

Nr.	J.-Nr.	Name	Alter	Art und Sitz der Verletzung	Seit Verletzung verflossen?	Bild der Entzündung
10	1896 388	Hedwig B.	2	Wurf. Grosse Corneawunde	1 Tag	Wundränder stark infiltrirt. Kammerwasser trüb, Iris verfärbt und verwaschen. Starke Injection
11	1896 421	Albert Th.	5	Stockschlag. Grosse Corneawunde, Irisadhäsion, Wundstaar	8 Tage	Wunde fibrinös belegt, Iris verfärbt, verwaschen, Pupillarexsudat, starke Injection, Hypotonie
12	1896 470	Wilhelm L.	47	Abgesprungen. Stahlstück. Skleralwunde. Splitter und reichliche Trübungen im Glaskörper	5 Tage	Kammerwasser getrübt, Iris verfärbt und verwaschen, Pupillarexsudat. Starke Injection
13	1896 66	Käthe W.	4	Abgesprungen. Steinstück. Grosse Cornea-Skleralwunde mit Iris- und Glaskörperprolaps	$1/2$ Tag	Starke Injection, Iritis mit Pupillarexsudat
14	1896 87 u. 202	Gustav K.	17	Abgesprungen. Holzstück. Corneo-Skleralwunde, Glaskörper- und Uveaprolaps. Wundstaar.	2 Tage	Starke, lang anhaltende Injection. Kammerwasser trüb, Iris leicht verwaschen und verfärbt
15	1896 100	Wilhelm Z.	20	Abgesprung. grosses Stahlstück. Corneo-Skleralwunde, Uveaprolaps	2 Tage	Langdauernde Injection, Iris leicht verfärbt und verwaschen, graues Glaskörperexsudat und fächerförmige Glaskörperstränge
16	1896 103	Fritz Th.	28	Schlag. Grosse Skleralruptur mit Uvea- und Glaskörperprolaps. Linse aus dem Bulbus luxirt	$2^1/_2$ Tage	Langdauernde heftige Injection. Iris die ersten acht Tage durch Blut verdeckt, dann verfärbt und verwaschen
17	1896 113	Minna Br.	22	Fusstritt. Grosse Wunde in Cornea und Sklera. Haemophthalmus. Amaurose	5 Tage	Starke Injection. Ciliargegend spontan u. auf Druck schmerzhaft. Hintere Synechien, Pupillarexsudat

Behandlungsweise. (Selbstredend überall Atropin, Verband, Bettruhe)	Dauer der Behandlung	Resultat	Bemerkungen
Wundränder verschorft. 3 × täglich 1 g Hg gerieben, 5 Tage hindurch; nach 4 Tagen nochmals 2 g pro die 14 Tage lang. — 43 g Ung. cin.	4 Wochen	Geheilt. Auge reizlos, Druck normal, Pupille gut zu durchleuchten	Nach dem ersten Aussetzen des Hg Recidiv der Iritis
Bei Atropin und Verband Rückgang der Iritis. Nach 5 Wochen Iridektomie. Recidiv der Iritis. — Kein Hg	8 Wochen	Resectio optico-ciliaris wegen Phthisis incipiens	Die zu frühe Iridektomie hat den fast geheilten Bulbus vernichtet
Ein Extractionsversuch mit Hirschberg's Magnet misslingt. 3 g Salicylnatron, Schwitzen. Nach 14 Tagen S. = $^1/_3$. Nach $4^1/_2$ Wochen zweiter Extractionsversuch; gelingt. Aber Ablatio retinae. Kein Hg	7 Wochen	Auge reizlos. Handbewegungen. Nach 3 Monaten Status idem.	Die Iritis war geheilt. Das Resultat ist durch die zweite zu früh vorgenommene Extraction verdorben
Abtragung von Iris und Glaskörper; Suturen. — 2 × 2 g Hg pro die, später weniger. — 48 g Ung. cin.	$5^1/_2$ Woche	Geheilt. Auge reizlos, gutes rothes Licht. Etwas Staartrübung	Nach 4 Wochen Status idem
Prolaps abgetragen; Wundränder cauterisirt. — 2 × täglich 3 g Hg. — 72 g Ung. cin.	4 Wochen	Geheilt. Auge reizlos. S. = $\frac{1}{\infty}$ wegen Staar	Nach 7 Wochen Extraction. Glatte Heilung, aber nur Finger in 1 m wegen Glaskörpertrübungen. Besserung zu erwarten
Prolaps abgetragen, Conjunctivalplastik. 2 × 3 g Hg pro die, später 4 g Hg pro die. — 114 g Ung. cin.	8 Wochen	Geheilt. S. = $^1/_8$, Se frei. Glaskörper fast völlig geklärt	
Abtragung, Suturen durch Sklera und Conjunctiva. 2 × 3 g Hg 12 Tage hindurch. Später Schwitzen. — 54 g Ung. cin.	4 Wochen	Geheilt + 8 D S. > $^1/_4$. Reste von Glaskörpertrübung.	
Reinigung. Atropin, Verband. Kein Hg	4 Wochen	Enucleation wegen Phthisis dolorosa	Bulbus schien von vorn herein verloren. Die Section ergiebt fibrinöse Entzündung mit Schwartenbildung

Nr.	J.-Nr.	Name	Alter	Art und Sitz der Verletzung	Seit Verletzung verflossen?	Bild der Entzündung
18	1896 184	Karl M.	15	Steinwurf. Skleralwunde mit Irisprolaps	1 Tag	Starke Injection, Iris verwaschen
19	1896 259	Willy St.	5	Mit Topfscherbe geschnitten. Corneo-Skleralwunde. Iris- und Glaskörperprolaps	9 Tage	Mässige Injection. Iris verwaschen und verfärbt. Synechien
20	1896 362	Wilhelm M.	43	Abgesprungen. Steinstück. Hornhautwunde. Wundstaar	2 Tage	Wundränder infiltrirt. Iris verfärbt und verwaschen
21	1897 241	Wilhelm St.	60	Abgesprungen. Holzstück. Corneawunde, Irisprolaps	8 Tage	Wundränder infiltrirt. Graues Exsudat und Blut in Vorderkammer. Nach 14 Tagen Ciliarkörper spontan und auf Druck schmerzhaft
22	1897 273	Friedrich L.	17	Abgesprungener Nagel. Corneawunde, Staar, Glaskörperprolaps	1 Tag	Wundränder infiltrirt; starke Injection; Iris anfangs durch Blut verdeckt. Später ihre Peripherie retrahirt. Corpus ciliare leicht druckempfindlich
23	1897 426	Marie Gr.	36	Scheerenstich. Corneawunde, Irisprolaps, Wundstaar	2 Tage	Starke Injection, etwas Chemose. Wundränder infiltrirt. Iris verfärbt und verwaschen, Kammerwasser trüb, Pupillarexsudat
24	1898 349	Wilhelm L.	52	Kuhhornstoss. Grosse Skleralruptur, Irisvorfall. Linse nach aussen luxirt. Glaskörperblutung	3 Tage	Starke Injection, etwas Chemose. Iris verfärbt, verwaschen. Prolaps sieht etwas eitrig aus
25	1898 448	Max Kl.	17	Abgesprung. Eisenstück. Corneawunde, Glaskörpervorfall, Eisen im Glaskörper	$^1/_2$ Tag	Etwas Chemose, Kammerwasser trübe. Iris verwaschen, verfärbt. Ciliarkörper spontan und auf Druck empfindlich. Nach zwei Wochen Hypotonie
26	1898 592	Paul B.	4	Schuss mit Blasrohrpfeil. Cornealwunde. Wundstaar	4 Tage	Wundränder gelbgrau infiltrirt. Iris verfärbt und verwaschen
27	1898 536	Beate K.	5	Scheerenstich. Corneo-Skleralwunde	5 Tage	Wundränder gelblich infiltrirt. Exsudat in Vorderkammer. Corpus ciliare druckempfindlich

Behandlungsweise. (Selbstredend überall Atropin, Verband, Bettruhe)	Dauer der Behandlung	Resultat	Bemerkungen
Prolaps abgetragen. Conjunctivalnähte. 2 × 3 g Hg täglich für 6 Tage. — 36 g Ung. cin.	3 Wochen	Geheilt. S. = $^1/_8$	
Abtragung, Conjunctivalplastik. 2 × 3 g Hg pro die. Wie lange?	4 Wochen	Reizlose Phthise	
Atropin, Verband. Nach 14 Tagen Extraction. Kein Hg.	7 Wochen	Geheilt. + 10 D S. = $^1/_5$	
Abtragung. Schwitzen, Salicylnatron 2 g pro die	6 Wochen	Bulbus reizlos, leicht phthisisch	Nach 3 Wochen Ciliarkörper leicht empfindlich. Enucleation verweigert
Abtragung, 2 × 3 g Hg pro die 14 Tage lang, 3 Wochen Salicylnatron 3 g pro die, 2 Touren Hg zu 5g. Kochsalzinjectionen. — 114 g Ung. cin.	9 Wochen	Resectio optico-ciliaris wegen Phthisis dolorosa	
Wunde cauterisirt, Kammer punktirt. 2 × 3 g Hg pro die 8 Tage hindurch. Stomatitis, Exanthem. — 42 g Ung. cin. Nach 4 Wochen Extraction	6 Wochen	Geheilt. S. = $\frac{1}{\infty}$ wegen Nachstaar	Nach 3 Monaten Discision. S. = $^2/_3$
Abtragung, Cauterisation, Conjunctivalnähte. 2 × 3 g Hg pro die. — Wie lange?	$6^1/_2$ Wochen	Geheilt. + 12 D S = $^1/_7$	Nach 4 Wochen Auge gutgeblieben. S. = $^1/_6$
Extraction mit kleinem Magneten. 2 × 4 g Hg pro die 15 Tage hindurch. 10 Sublimatinjectionen subconjunctival. — 96 g Ung. cin.	$2^1/_2$ Wochen	Enucleation bei beginnender Atrophia bulbi	Die Section ergiebt einen Abscess im Glaskörper
Erst 4 g, dann 3 g Hg pro die. NaCl-Injectionen. — 42 g Ung. cin.	4 Wochen	Geheilt. V. = $\frac{1}{\infty}$ wegen Staar	Nach 2 Monaten Discision; kleine Lücke
4 g Hg pro die. — 16 g Ung. cin.	Nach 5 Tagen	Enucleation	Section ergiebt Vereiterung des vorderen Glaskörperabschnittes

Nr.	J.-Nr.	Name	Alter	Art und Sitz der Verletzung	Seit Verletzung verflossen?	Bild der Entzündung
28	1899 512	Wilhelm B.	27	Abgesprung. Eisenstück. Skleralwunde, Uveaprolaps, Eisen im Glaskörper, Rand in der Wunde eingekeilt	$^1/_2$ Tag	Starke Injection. Iris verwaschen, verfärbt, Pupillarexsudat, graues Exsudat im Glaskörper
29	1899 115	Albert M.	6	Schuss mit Flitzbogenpfeil. Cornealappenwunde, Irisprolaps, Wundstaar	1 Tag	Starke Injection, Iris verfärbt, Exsudat in Vorderkammer
30	1899 219	Joseph R.	24	Messerstich. Grosse Corneo-Skleralwunde, Staar	$^1/_2$ Tag	Injection, etwas Chemose. Iris verfärbt und verwaschen; länger dauernde Hypotonie
31	1899 272	Wilhelm M.	43	Kuhhornstoss. Grosse Skleralruptur	14 Tage	Injection, Iris stark verfärbt und verwaschen, Pupillarexsudat. Corpus ciliare spontan und druckempfindlich
32	1899 297	Walther D.	4	Scheerenstich. Corneawunde, Irisprolaps	2 Tage	Langdauernde Injection, Iris verfärbt, hintere Synechien, keine Schmerzhaftigkeit, Hypotonie
33	1899 406	Paul B.	15	Scheerenstich. Corneawunde, Irisprolaps, Wundstaar	2 Tage	Iris stark verwaschen und verfärbt; grosses, ziemlich dichtes Pupillarexsudat. Corpus ciliare leicht druckempfindlich. Nach drei Wochen bilden sich gelbröthliche Granulationsmassen hinter der Wunde, die sich später wieder resorbiren. Zeitweise Hypotonie.
34	1899 424	Paul H.	9	Messerschnitt. Grosse Corneo-Skleralwunde, Wundstaar	1 Tag	Anfangs Infection nicht sicher. Nach acht Tagen stärkere Injection und etwas Schmerz. Irisveränderungen sehr gering, aber röthliche Granulationswucherung an der Wunde. Hypotonie
35	1900 588	Karl R.	16	Schnittwunde der Hornhaut. Wundstaar	4 Tage	Iris stark verfärbt und verwaschen. Pupillarexsudat. Nach 30 Tagen gelbliche Granulationen hinter der Wunde. Hypotonie

Behandlungsweise. (Selbstredend überall Atropin, Verband, Bettruhe)	Dauer der Behandlung	Resultat	Bemerkungen
Extraction mit Pincette. Gewicht 670 mg (!). Conjunctivalplastik, 2 × 3 g Hg pro die 6 Tage hindurch. Jodkalium. — 36 g Ung. cin.	3 Wochen	Geheilt. S. = $^1/_{10}$	Nach $1^1/_2$ Jahren völlig Status idem
Prolaps abgetragen. Hg 4 g pro die 6 Tage, nach 5-tägiger Pause nochmals 12 Tage. — 72 g Ung. cin.	4 Wochen	Geheilt. Finger in $1^1/_2$ m wegen Staar	Nach dem ersten Aussetzen des Hg Recidiv, das auf mehr Hg zurückging
2 × 3 g Hg pro die. Wie lange?	6 Wochen	Geheilt. Finger in $^3/_4$ m wegen Staar	Nach 14 Tagen Status idem
4 g Hg pro die 21 Tage hindurch. — 84 g Ung. cin.	Nach 25 Tagen	Resectio optico-ciliaris wegen Phthisis dolorosa	
Abtragung des Prolapses, 3 g Hg pro die. Nach 6 Tagen wegen Diarrhoe ausgesetzt; Salicyl, Schwitzen. Nach 8 Wochen wieder Hg 2 g. Sublimatinjectionen subconjunctival. — 44 g Ung. cin.	Nach 10 Wochen	Resectio optico-ciliaris wegen Phthisis incipiens	
Jeden zweiten Tag subconjunctivale Sublimatinjection. 6 g Hg pro die, später 4 g, dann 2 g. — 144 g Ung. cin.	7 Wochen	Geheilt. Finger in 50 cm wegen Staar	Nach 6 Wochen S. = $^1/_{10}$, Nachstaar
Suturen. Hg 6 g für 3 Tage. Nach 6 Tagen 4 g, später 2 und 3 g. Subconjunctivale Sublimatinjectionen. — 90 g Ung. cin.	Nach 8 Wochen	Resectio optico-ciliaris wegen Phthisis dolorosa	Die iritischen Erscheinungen wurden erst nach 8 Tagen deutlich
8 g Hg pro die. Hg bijodatum intramusculär, subconjunctivale Sublimatinjectionen. — 180 g Ung. cin.	Nach 7 Wochen	Resectio optico-ciliaris bei Phthisis incipiens	Nach 4 Wochen Bulbus reizlos; Granulationen verschwunden

Nr.	J.-Nr.	Name	Alter	Art und Sitz der Verletzung	Seit Verletzung verflossen?	Bild der Entzündung
36	1900 155	Paul Pr.	14	Abgesprung. grösseres Stahlstück, Corneawunde, Iris eingelagert, Wundstaar	1/2 Tag	Verlauf vier Wochen aseptisch; dann nachdem innerhalb 18 Tagen Discision, Extraction und Nachstaardiscision gemacht, Iris verfärbt, Pupillarexsudat, Injection, Pupille stetig enger, Hypotonie
37	1900 338	Walther R.	4	Pfeilschuss. Grosse Skleralwunde, Uveaprolaps	8 Tage	Wunde eitrig belegt, Iris verfärbt und verwaschen, fibrinöses Pupillarexsudat. Corp. ciliare druckempfindlich
38	1900 483	Minna Br.	5	Pfeilschuss. Corneawunde, Irisprolaps, Wundstaar	2 Tage	Geringe Injection, Iris etwas verwaschen, Vorderkammerexsudat, gelbröthliche Granulationswucherung unter der Wunde. Zeitweise Hypotonie
39	1900 305	Karl R.	18	Messerschnitt. Sehr grosse Corneo-Skleralwunde. Cataract. Lichtschein fehlt für kleinste Flamme, Projection ungenügend	3 Tage	Iris verfärbt und verwaschen, Corpus ciliare empfindlich, später Descemet'sche Beschläge, Vorderkammerexsudat
40	1896 168	Richard Kr.	10	Bleistiftstich. Grössere Skleralwunde mit Uveaprolaps	1/2 Tag	Iris stark verwaschen und verfärbt, Kammerwasser sehr trübe, dickes Vorderkammerexsudat von etwas gelblichem Aussehen; Corpus ciliare druckempfindlich, Hypotonie
40a	1901 69	Franz K.	8	Schuss mit Rohrpfeil. 3 mm grosse Skleralwunde mit Iriseinlagerung	2 Tage	Lidödem, starke Injection, um die Wunde Chemose, Kammerwasser sehr trübe, Iris sehr verfärbt und verwaschen, dickes grüngelbes Pupillarexsudat, Ciliarkörper nicht druckempfindlich, nach drei Tagen kein Abscess, aber trübe Stränge im Glaskörper sichtbar

Während ich die Therapie dieser Gruppe von Entzündungen gemeinsam mit den eitrigen Uveitiden besprechen kann, seien zunächst einige Bemerkungen über die Diagnose eingefügt.

Hier erhebt sich zuerst die Frage: Stellt die Uveitis fibri-

Behandlungsweise. (Selbstredend überall Atropin, Verband, Bettruhe)	Dauer der Behandlung	Resultat	Bemerkungen
Nach Auftreten der iritischen Erscheinungen 3 g Hg pro die. — 72 g Ung. cin.	11 Wochen	Geheilt. Finger in 2 m. Nach $^1/_2$ Jahr Discision. S. = $^1/_{10}$	Operationsinfection? oder ist Entzündung durch gehäufte Eingriffe manifest geworden?
Wunde ausgebrannt, $^3/_4$ g Hg pro die, subconjunctivale Sublimatinjectionen	Nach 4 Tagen	Enucleation wegen Fortschreiten der Entzündung	Die Section ergiebt Vereiterung des vorderen Glaskörperabschnittes
Prolaps abgetragen, subconjunctival Sublimat und Kochsalzinjectionen. $^3/_4$ g Hg pro die. — 45 g Ung. cin.	10 Wochen	Geheilt. V. = $\frac{1}{\infty}$ wegen Staar. Granulationen resorbirt	
Hg subconjunctival, Hg 2 × 4 g pro die 8 Tage hindurch, dann 4 g pro die. — 240 g Ung. cin.	11 Wochen	Geheilt. Finger in 30 cm. Nach 2 Monaten Iridektomie. S. nicht gebessert wegen starker Medientrübung	Hg zu früh ausgesetzt, Recidiv durch mehr Hg geheilt
Prolaps abgetragen; 2 × 3 g Hg, Kammerpunctionen u. subconjunctivale Kochsalzinjectionen. — 76 g Ung. cin.	4 Wochen	Enucleation	Die Section ergiebt hinter der Skleralwunde einen circumscripten Glaskörperabscess
Hg subcutan, 4 g Ung. cin. neben subconjunctiv. Sublimat täglich, später Kochsalz. — Nach 14 Tagen Jodkalium, Schwitzen. — 54 g Ung. cin.	4 Wochen	Geheilt. S. < $^1/_3$. Noch leichte Stränge im Glaskörper	

nosa nach perforirenden Verletzungen ein einheitliches Krankheitsbild dar. Diese Frage muss ich nach dem mir vorliegenden Material entschieden verneinen. Verstehen wir unter Uveitis fibrinosa eine Entzündung des gesammten oder einzelner Theile des

Uvealtracts, bei welcher neben den entzündlichen Veränderungen der Iris eine rein fibrinöse Exsudation in der Vorder- und Hinterkammer im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht, während von Eiterproduction klinisch absolut nichts wahrnehmbar ist, so komme ich dazu folgende zwei Gruppen zu unterscheiden:

1. Die wirklich rein fibrinösen Uveitiden, bei welchen Iris und Ciliarkörper mehr oder weniger reichlich fibrinöses Exsudat produciren, während an der Aderhaut nur kleinzellige, meist herdweise auftretende Infiltration, aber keine Exsudation oder Schwartenbildung nachweisbar ist, und

2. die Uveitiden, bei welchen die klinische Untersuchung ebenfalls lediglich eine fibrinöse Iritis oder Iridocyclitis nachweist, während der Hauptherd der Entzündung ein Glaskörperabscess ist, den das fibrinöse Exsudat in der Vorderkammer der Diagnose unzugänglich macht.

Wie häufig die eine, wie häufig die andere Form vorkommt, vermag ich natürlich nicht zu sagen, da ich nicht sicher weiss, zu welcher Gruppe die geheilten Entzündungen[1]) zu rechnen sind. Für die enucleirten Fälle aber konnte ich durch die Section der Bulbi feststellen, dass von fünf Augen nur eins durch rein fibrinöse Entzündung verloren gegangen war (von fünf enucleirten Augen vor der Zeit, wo ich Quecksilber anwandte, nur zwei). In allen anderen war die Verletzung bis in den Glaskörper gedrungen und hatte hier eine meist ziemlich circumscripte Eiterung erzeugt.

Es ist nun a priori nicht wahrscheinlich, dass eine Abscedirung im Glaskörper, selbst wenn sie nicht der directen Inspection zugänglich ist, ganz ohne Einfluss auf das Krankheitsbild sein sollte. Es ist anzunehmen, dass die Stoffwechselproducte der im Glaskörper befindlichen Bakterien durch Diffusion auch in den vorderen Bulbusabschnitt gelangen und greifbare Veränderungen hervorrufen, die trotz der hier selbständig bestehenden fibrinösen Iritis diagnosticirbar sind. So sehen wir ja bei den reinen, metastatisch entstandenen Eiterungen im hinteren Bulbusabschnitt gar nicht selten Iritis mit Hypopyonbildung auftreten, die zweifellos als eine Ptomainwirkung

[1]) Selbstredend gehören diese Fälle eigentlich in die Gruppe der purulenten Uveitiden. Wenn ich sie trotzdem hier unter den fibrinösen Entzündungen aufgeführt habe, so geschah dies, weil bisher eine exacte Diagnose dieser unsichtbaren Abscesse noch nicht möglich ist, und weil ich versuchen will, durch Vergleich mit den rein fibrinösen Uveitiden zur Aufstellung differential-diagnostischer Merkmale zu gelangen.

aufzufassen ist. So beschreibt auch Straub[1]) in seinen Fällen von schwerer und mittelschwerer Hyalitis, bei welchen der Sitz der Infectionserreger auch nur im Glaskörper zu suchen ist, Iritis mit Synechienbildung und Hypopyonbildung. Die Fälle mit Hypopyonbildung sollen hier aber nicht berücksichtigt werden; ich habe sie der dritten Gruppe, den eitrigen Uveitiden zugezählt; sie bieten im Allgemeinen der Diagnose weniger Schwierigkeiten. Vielmehr wäre es wünschenswerth, gerade bei den scheinbar rein fibrinösen Entzündungen einen unsichtbaren Glaskörperabscess klinisch diagnosticiren zu können, da derselbe für die Prognose von der übelsten Bedeutung ist.

Durchmustere ich hierauf das mir vorliegende Material, indem ich annehme, dass die geheilten Fälle, bei welchen sich spätestens sechs Wochen nach der Verletzung der Glaskörper völlig klar fand, sicher keine Eiterung in demselben gehabt hatten, so gelange ich zu folgendem Resultat:

Die Diagnose auf unsichtbaren Glaskörperabscess lässt sich bei Iritis oder Iridocyclitis fibrinosa in einer Reihe von Fällen mit ziemlicher Sicherheit stellen, während in anderen kein Symptom auf diese schwere Complication hindeutet. Das sicherste Kennzeichen ist ein schon in den ersten Tagen auftretendes, dichtes, graues Exsudat in der Vorderkammer, das Iris und Pupille gleichmässig überzieht. Bei der rein fibrinösen Uveitis entwickeln sich diese Vorderkammerexsudate im Allgemeinen viel langsamer und erreichen meist nicht annähernd eine solche Dichtigkeit und Masse. Hand in Hand mit diesem acuteren Einsetzen der Entzündung geht gewöhnlich Druckempfindlichkeit des Corpus ciliare, die bei den rein fibrinösen Entzündungen, abgesehen von der Wundgegend, in den ersten 8 bis 14 Tagen zu fehlen pflegt und erst später sich einstellt; sie bildet dann für viele Autoren das wohlbekannte Signal zur Entfernung des Augapfels.

Gar keine Anhaltepunkte giebt uns das Aussehen der Wundränder, die nicht häufiger und nicht stärker infiltrirt sind, wie bei den fibrinösen Entzündungen. Und auch das zeitweise Auftreten von etwas Lidödem und von leichter Chemose ist nicht von wesentlicher Bedeutung, da es auch bei den rein fibrinösen Entzündungen, zumal nach Prolapsabtragung, Wundnaht und dergleichen, auf-

---

[1]) Straub, Zur Klinik der Hyalitis. IX. internationaler Ophthalmologencongress zu Utrecht. S. 408. 1899.

treten kann. Immerhin wird ihr Vorhandensein, zumal wenn es sich um stärkere Grade handelt, den Verdacht auf Glaskörpereiterung stützen.

Keine so sehr grosse Bedeutung vermag ich der Functionsprüfung zuzuerkennen. Man sollte erwarten, dass sich ein Glaskörperabscess durch Störung des Projectionsvermögens bald verrathe. In der That ist dies jedoch nur in den vorgerückteren Stadien der Fall — kurz vor der Enucleation war die Projection, mit Ausnahme von Fall 43, immer ungenügend —; in den frühen Stadien aber, so lange der Abscess noch klein ist, lässt dies Symptom oft im Stich. Erstens fand ich die Projection nicht selten noch acht und zehn Tage nach der Verletzung ungestört, und in den geheilten Fällen von Abscess blieb sie stets richtig; dann aber kommen Anomalien der Projection auch ohne Abscessbildung zuweilen vor, sei es durch die mechanischen Folgen des Traumas, z. B. Glaskörperblutung oder Netzhautablösung, sei es in Folge vorübergehender Schädigung, deren Gründe noch nicht feststehen (Toxinwirkung?). Ich konnte mehrmals bei rein fibrinöser Uveitis, die sicher nicht mit Abscess combinirt war, und wo auch alle Anhaltspunkte für eine Glaskörperblutung fehlten, Fehlen der Projection nach einer oder mehreren Richtungen nachweisen, während mit dem Rückgang der entzündlichen Erscheinungen die Projection wieder richtig wurde, sich eventuell sogar Sehvermögen wieder herstellte. So war es z. B. in den Fällen 33 [1]) und 39. Sonach stellt die mangelhafte Projection beim Glaskörperabscess ein erst in späteren Stadien auftretendes Symptom dar, das zur Frühdiagnose nicht zu verwerthen ist.

Grosses Gewicht muss schliesslich auf die exacte Feststellung der Lage und der Tiefe der Wunde gelegt werden, speciell auf die Frage, ob sie bis in den Glaskörper reicht. In allen Fällen, die zur Enucleation kamen, konnte ich anatomisch eine directe Verletzung des Corpus vitreum nachweisen, und auch in den geheilten Fällen war nach Art und Lage der Wunde das Gleiche anzunehmen. Es scheint demnach, dass eine Propagation von Eiterbakterien aus der Iris oder der vorderen Kammer in den hinteren Bulbusabschnitt, wenn überhaupt, doch nur sehr selten statt hat, und dass es sich bei der Abscessbildung stets um eine directe Infection des Glaskörpers handelt.

Als Beispiele, wie verschieden die klinischen Symptome beim

---

[1]) Conf. S. 33.

Glaskörperabscess sein können, mögen folgende drei Fälle hier beschrieben sein:

Fall 5 der Tabelle: Der 6jährige Knabe Paul T. wurde am 18. VIII. 1895 mit einem Flitzbogenpfeil ins linke Auge geschossen. Das Sehvermögen erlosch sofort, auch klagte der Knabe über heftige Schmerzen.

Am nächsten Tage fand sich links leichte Schwellung und Röthung der Lider und starke ciliare Injection, keine Chemose. In der Cornea eine 2—3 mm lange, zipflige Wunde, in der die Iris liegt; die Wundränder sind nicht infiltrirt. Die Vorderkammer ist seicht, das Kammerwasser trübe, die Iris stark verwaschen und verfärbt. Auf ihr und auf dem Pupillargebiet liegt überall eine dicke grauliche Exsudatschicht. Corpus ciliare leicht druckempfindlich. Lichtschein fehlt für niedrigste Flamme; Projection unsicher. — Prolaps abgetragen, eine Hornhautsutur; subconjunctivale Sublimatinjection ($^1/_{10}$ ccm einer Lösung 1 : 1000), 4 g Ung. cin., Atropin, feuchter Verband, Bettruhe.

Am folgenden Tage sind die Lider nicht stärker geschwollen, unten ist, jedenfalls als Folge der Sublimatinjection, Chemose aufgetreten; das Vorderkammerexsudat noch dicker. Ther. eadem.

Tags darauf hat das Exsudat noch mehr zugenommen, und auch das Lidödem und die Chemose sind etwas stärker. Es wird daher zur Enucleation geschritten. — Die Section des Bulbus ergiebt ein sehr dichtes, fibrinöses Exsudat der Vorderkammer, von reichlichen Eiterzellen durchsetzt, und einen grösseren Abscess im vorderen Glaskörperabschnitt. Die Verletzung war bis in den Glaskörper gedrungen.

Fall 25 der Tabelle: Dem 17jährigen Schmiedelehrling Max Kl. flog am 16. XII. 1898 ein Stahlsplitter ins rechte Auge; das Sehvermögen sank sehr schnell; unbedeutende Schmerzen. Am folgenden Tage fand ich unten aussen eine 8 mm lange Corneo-Skleralwunde, deren Ränder kaum infiltrirt sind; etwas Glaskörpervorfall. Die ganze Vorderkammer ist voll Blut. Bulbus weich und sehr druckempfindlich. Geringe ciliare Injection, eine Spur Lidödem, keine spontanen Schmerzen. Das Sideroskop ergiebt unten aussen den grössten Ausschlag; Lichtschein und Projection sind gut. Mit dem Hirschberg'schen Magnet wird durch die Wunde ein unregelmässig gestalteter, 1,5 mm langer Eisensplitter extrahirt. Wunde liegt gut. — Atropin, Verband, Bettruhe, 2 $\times$ 4 g Ung. cin. pro die.

In den nächsten Tagen stellen sich ab und an geringe Schmerzen ein, das Blut aus der Vorderkammer beginnt sich zu resorbiren und lässt eine stark verfärbte und verwaschene Iris zum Vorschein kommen.

Etwas Chemose, die aber wohl grösstentheils durch regelmässige subconjunctivale Sublimatinjectionen bedingt ist. Vier Tage später zeigt sich über dem Hyphaema ein grauer Exsudatstreif in der Vorderkammer, der in den nächsten Tagen sich etwas verbreitert; das Blut resorbirt sich sehr langsam, die Wunde schliesst sich.

Acht Tage nach der Operation ist der Zustand ziemlich unverändert. Täglich neben den Einreibungen eine Sublimatinjection unter die Bindehaut und zugleich Punction der Vorderkammer. Hierbei tritt zunächst Besserung

ein; die spontanen Schmerzen werden geringer, die Iris nimmt ein besseres Aussehen an, und das Exsudat zieht sich in sich zusammen.

Die Besserung hält etwa fünf Tage an, dann nimmt die Trübung des Kammerwassers und die Verfärbung der Iris wieder zu, der intraoculare Druck sinkt, und die Projection wird nach oben — die Wunde lag unten — ungenügend. Deshalb, 2¼ Wochen nach der Magnetextraction, Enucleatio bulbi. — Die Section ergiebt einen mittelgrossen Glaskörperabscess.

Fall 40 der Tabelle: Der 10jährige Richard Kr. wurde am 1. VII. 1896 mit einem Bleistift ins linke Auge gestochen. Am gleichen Abend findet sich das Auge nur wenig injicirt; nahe der äusseren Corneagrenze in der Sklera eine verticale Wunde, aus der mit Fibrin bedeckte Uveatheile prolabirt sind. Kammerwasser trübe, Iris etwas hyperämisch, im Pupillargebiet ein zartes, graues Exsudat. Reichlich Atropin, feuchter Verband. Am folgenden Morgen ist die Pupille etwas erweitert; der Prolaps wird abgetragen, das Kammerwasser abgelassen. 2×3 g Ung. cin.

Am nächsten Morgen ist die Iris sehr stark verwaschen und verfärbt, die Trübung des Kammerwassers hat zugenommen, das Exsudat ist viel dicker geworden und hat einen etwas gelblichen Schein; auf der Wunde liegt eitrig aussehender Belag. Starke Injection, Ciliarkörper druckempfindlich. Mit dem Galvanokauter wird die Wunde energisch ausgebrannt, die Vorderkammer eröffnet und das Exsudat in toto herausgezogen. Zu der übrigen Therapie treten tägliche Punctionen der Kammer und subconjunctivale Kochsalzinjectionen.

Hierbei tritt in den nächsten acht Tagen ganz wesentliche Besserung ein. Die Injection nahm ab, die Wunde vernarbte, die Iris bekam ein besseres Aussehen und die Pupille erweiterte sich; der Druckschmerz verlor sich allmählich, und das Kammerwasser wurde klarer. Nur das Pupillargebiet ist beständig von einem dicken Exsudat eingenommen. Während diese Besserung der iritischen Erscheinungen anhielt, trat in der folgenden Woche zunehmende Hypotonie auf, die Cornea fing an, sich zu verkleinern, die Kammer wurde seicht, Lichtschein und Projection ungenügend, und die Injection und Lichtscheu nahmen zu, so dass ich mich am 27. VII. zur Enucleation entschliessen musste. — Die Section ergab in der Nähe der Skleralwunde eine circumscripte eitrige Infiltration des Glaskörpers.

Von diesen Beobachtungen zeigt nur die erste einen stürmischen Verlauf, wie man ihn bei einer intraocularen Eiterung erwarten zu können glaubt. Bereits am Tage nach der Verletzung findet man hier starke Veränderungen an der Iris, ein dickes Pupillarexsudat, das den Einblick in den Glaskörper unmöglich macht, starke ciliare Injection und Druckempfindlichkeit. Und die Erscheinungen steigern sich so schnell, dass bereits nach drei Tagen die Enucleation nöthig wird. Im zweiten Falle hingegen dauerte es vier Tage, bis reichlichere Exsudation auftrat, deren Nachweis allerdings durch das grosse Hyphaema sehr erschwert wurde. Dieselbe nahm durchaus nicht rapide zu, im Gegentheil führte die Therapie nach acht Tagen noch-

mals eine deutliche Besserung im vorderen Bulbusabschnitt herbei, bis dann die schon nach zwei Wochen einsetzende Phthise das Signal zur Enucleation gab. Da die leichte Chemose ganz wohl durch die Sublimatinjectionen bedingt sein konnte, fehlten bis zum frühzeitigen Auftreten der Hypotonie alle bestimmteren Anzeichen für den Glaskörperabscess. Und auch der dritte Fall, bei dem schon nach einem Tage ein reichliches Vorderkammerexsudat und Ciliardruckschmerz sich zeigte, wies unter dem Einfluss der Therapie eine erhebliche Besserung der Iritis auf. Auch hier war es die schon nach 2 $^{1}/_{2}$ Wochen beginnende Phthise, die zur Enucleation nöthigte.

Im Gegensatz zu den eben beschriebenen Fällen, die im Allgemeinen mehr den Namen einer subacuten Entzündung verdienen, verlaufen die rein fibrinösen Uveitiden in der Regel viel chronischer. Es dauert meist mehrere Tage, einmal sogar acht Tage (Fall 34), bis die entzündlichen Veränderungen eine solche Höhe erreicht haben, dass über die erfolgte Infection des Auges kein Zweifel mehr bestehen kann. Die Verfärbung und Verwaschenheit der Iris bleibt geringfügiger, und vor Allem die Exsudatbildung in der Vorderkammer erreicht niemals eine solche Ausdehnung und Dichtigkeit, wie bei gleichzeitiger Existenz eines Abscesses im Glaskörper. Gewöhnlich handelt es sich sogar nur um die Bildung mehr oder weniger dichter Membranen im Pupillargebiet und um die Ausbildung hinterer Synechien.

Diesen scheinbar geringfügigeren Veränderungen entspricht aber, wie bekannt, durchaus nicht ein gutartiger Verlauf. Wie schon das Auftreten sympathischer Entzündung beweist, zu der ja gerade diese Fälle besonders disponiren, wohnt den Krankheitserregern eine grosse Propagationsfähigkeit inne. Sie wandern bald aus der Iris in den Ciliarkörper, und die Cyclitis kann dann zur Phthisis bulbi führen.

Es ist deshalb die Betheiligung des Ciliarkörpers an der Entzündung prognostisch von ungünstiger Bedeutung und ihre Diagnose von Wichtigkeit. Geringere Grade dieser Cyclitis werden uns zweifellos in der Regel entgehen, da ihre Symptome im Krankheitsbilde der Iritis aufgehen. Für die höheren Grade halte ich folgende drei Anzeichen für charakteristisch: Druckschmerz, Descemet'sche Beschläge und Hypotonie. Von den sonstigen Anzeichen der Cyclitis sind Glaskörpertrübungen wegen des Pupillarexsudates wohl nur ausnahmsweise diagnosticirbar, die speckigen Excrescenzen aus dem Kammerwinkel, die sich besonders bei den scrophulösen und tuberculösen Irido-Cyclitiden nicht selten finden, habe ich bei dieser trau-

matischen Form niemals gesehen, und das Oedem des oberen Lides, das Fuchs für die acute Cyclitis als charakteristisch aufführt (Lehrbuch, 4. Aufl., 1894, S. 310), findet sich zu häufig als einfache Folge der Verletzung, als dass man darauf besonderen Werth legen könnte.

Descemet'sche Beschläge scheinen recht selten zu sein, jedenfalls viel seltener, als bei der sympathischen Entzündung; ich habe sie nur ein einziges Mal gesehen (Fall 39). Es handelte sich hier um einen sehr chronisch verlaufenden Fall mit geringen entzündlichen Erscheinungen, bei dem acht Wochen nach der Verletzung eine mässige Anzahl Beschläge auftrat. Der Endausgang war schliesslich günstig.

Ciliardruckschmerz, natürlich abgesehen von dem leichten Wundschmerz, der in den ersten Tagen in der Wundgegend ganz gewöhnlich vorhanden ist, finde ich unter den 39 Fällen elf Mal notirt. Darunter befinden sich die vier enucleirten Bulbi mit Glaskörperabscess (5, 25, 27, 37), sechs Bulbi wurden schliesslich phthisisch und mussten bis auf einen, der wieder völlig reizlos wurde, theils enucleirt, theils resecirt werden (9, 17, 21, 22, 31, 34), und nur einmal (Fall 33) gelang es, den Bulbus mit leidlicher Sehschärfe (S. = $^1/_{10}$) zu erhalten. Doch war hier die Empfindlichkeit nur in den ersten Tagen nach dem Trauma und auch nur in der unteren Hälfte des Ciliarkörpers nachweisbar, wo die Wunde sich befand, so dass es sich vielleicht nur um einen besonders ausgebreiteten Wundschmerz gehandelt hat.

Diese Darlegungen beweisen, dass ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Ciliarkörpers, die nicht nur in den ersten Tagen nach der Verletzung und nicht nur in der Umgebung der Wunde auftritt, von sehr ungünstiger prognostischer Bedeutung ist, aber die Möglichkeit einer Heilung doch nicht völlig ausschliesst (vgl. z. B. auch den Fall von Samelsohn[1]), wo S. = $^1/_2$ wieder erlangt wurde).

Ebenfalls von übler Vorbedeutung ist das Sinken des intraocularen Druckes, wenn es bei schon völlig geschlossener Wunde auftritt. Es ist dies meist der Anfang der Phthisis bulbi. Doch ist es auch möglich, dass der Druck sich nach einiger Zeit wieder normalisirt, keine Netzhautablösung eintritt, und das Auge schliesslich doch noch ein leidliches Sehvermögen erlangt. Unter den oben angeführten 37 Fällen habe ich dies Verhalten vier Mal beobachtet

[1]) Samelsohn, Zur Nosologie und Therapie der sympathischen Erkrankungen. Arch. f. Augenheilk. IV. 2. S. 280. 1874.

(Fall 30, 33, 36 und 38 der Tabelle), und aus der Literatur über sympathische Entzündung ist mir noch eine nicht unerhebliche Anzahl weiterer solcher Fälle bekannt.

Tritt diese Hypotonie ein, während das Auge sich noch unter Verband befindet, so habe ich auf völlige Beseitigung jedes von aussen wirkenden Druckes Gewicht gelegt, und wo es noch nicht möglich schien, das Auge ganz frei zu lassen, es unter einen Hohlverband mit gewölbter Aluminiumplatte (von Snellen angegeben) gelegt; wie ich glaube, mit gutem Erfolg.

Schliesslich möchte ich noch eine Erscheinung erwähnen, die bei traumatischer Irido-Cyclitis sehr selten vorzukommen scheint, wenigstens in der Literatur nirgends erwähnt wird, die aber in drei der obigen 37 Fälle in höchst auffallender Weise sich zeigte; das ist das Aufschiessen gelbröthlicher Knötchen aus der Iris, ähnlich Condylomen oder Tuberkelknötchen. Die drei Fälle sind folgende:

Fall 33 der Tabelle: Der 15jährige Schlosserlehrling Paul B. wurde am 20. X. 1899 mit einer Scheere ins linke Auge gestochen. Bei der Vorstellung am 22. X. findet sich leichtes Oedem des oberen Lides, leichte Chemose bei mässiger Injection; in der unteren Hornhauthälfte eine ca. 7 mm lange Wunde mit etwas gequollenen Rändern und Iriseinlagerung; die obere Hälfte der Iris stark verwaschen und verfärbt; in der Vorderkammer ein ausgedehntes, grauliches Exsudat, das nicht sicher erkennen lässt, ob Wundstaar vorliegt. Untere Hälfte des Ciliarkörpers leicht druckempfindlich; Functionen wegen Lichtscheu nicht zu bestimmen. Therapie: jeden zweiten Tag eine subconjunctivale Sublimatinjection, zwei Theilstriche einer Lösung 1 : 2000, 6 g Ung. cin. täglich, zwei Mal wöchentlich Schwitzen, reichlich Atropin, feuchter Verband, Bettruhe.

Im Laufe der nächsten acht Tage blasst das Auge allmählich ab, die Schmerzhaftigkeit verschwindet, das Aussehen der Iris wird besser und das Exsudat resorbirt sich grösstentheils, so dass ein Wundstaar sichtbar wird; Lichtschein fehlt für kleinste Flamme; Projection nach oben und nasenwärts ungenügend (Glaskörperabscess?).

Vom 4. XI. ab werden anstatt der Sublimat- Kochsalzinjectionen gemacht und vom 15. XI. ab mit Aluminiumplatte verbunden, da der Druck etwas niedrig ist. Am 18. XI. bemerkt man hinter der Corneawunde eine Anzahl gelbröthlicher, etwa stecknadelkopfgrosser Knötchen, die dicht an einander gedrängt aus dem Pupillartheil der Iris hervorspriessen und bis zur Hornhautrückfläche reichen; mit der Lupe sind zahlreiche Gefässe in ihnen deutlich zu erkennen. Ihre Entwicklung geht in wenigen Tagen vor sich, und schon nach acht Tagen ist deutlich eine langsame Verkleinerung derselben zu constatiren.

Inzwischen haben sich die entzündlichen Erscheinungen stetig weiter zurückgebildet, so dass vom 20. XI. ab nur noch 2 g täglich gerieben

und vom 28. XI. ab ganz mit den Inunctionen aufgehört wurde. Am 9. XII. wird Patient mit Atropin-Cocainsalbe entlassen; die gelben Knötchen sind noch nicht ganz resorbirt; Druck normal; Fingerzählen in 50 cm.

Am 24. I. 1900 ist von den Knötchen nichts mehr zu entdecken, das Auge ist blass und reizlos, die Staarmassen grösstentheils resorbirt. Mit + 13 D S. = $^1/_{10}$. Weitere Besserung zu erwarten.

Fall 35 der Tabelle: Der 16jährige Hofgänger Karl R. stach sich am 14. II. 1900 beim Rübenstechen mit dem Messer ins rechte Auge. Nachdem er vier Tage mit Umschlägen behandelt war, fand sich am 18. II. folgender Befund: Auge mässig lichtscheu, starke ciliare Injection, perforirende Wunde durch die ganze Cornea von oben bis unten, der die Iris anliegt. Iris stark verwaschen und verfärbt; Wundstaar. Lichtschein und Projection gut. Therapie: 2 × 4 g Ung. cin. einreiben, Injection von Hydrargyrum bijodatum in die Glutäen, jeden zweiten Tag eine subconjunctivale Sublimatinjection, viel Atropin, feuchter Verband, Bettruhe.

Hierbei ging in den nächsten Wochen die Injection zurück, und das Aussehen der Iris wurde besser, Schmerzen waren nie vorhanden; die Pupille aber blieb stets eng, von zartem Exsudat ausgefüllt, die Kammer seicht, und ein mässiger Reizzustand wollte nicht verschwinden. Bei diesem Zustande des Auges traten am 20. III. goldgelb aussehende, reichlich vascularisirte Knötchen hinter der inzwischen verheilten Hornhautnarbe in der Iris auf, die zu mehreren neben einander liegend fast die Hornhautrückfläche erreichen. Die Functionen sind noch gut.

Nun aber wird der Zustand stetig schlechter, die Injection stärker, die Pupille ganz eng, die Functionen ungenügend, der Druck weich; die gelben Knötchen nehmen an Ausdehnung noch etwas zu. Deshalb am 7. IV. die Resectio optico-ciliaris. Nach acht Tagen Entlassung. — $3^1/_2$ Wochen später ist das Auge reizfrei, kaum noch injicirt, die Phthisis wenig fortgeschritten, die gelblichen Knötchen ganz verschwunden.

Fall 38 der Tabelle: Die 5jährige Minna Br. wurde vor zwei Tagen mit einem Pfeil ins rechte Auge geschossen. Es fand sich bei geringer Ciliarinjection eine grosse Hornhautwunde, aus welcher die Iris vorgefallen ist, Pupille sehr eng, Kammer aufgehoben. Keine deutliche Verwaschenheit der Iris. Therapie: Reinigung, Atropin-Sublimatsalbe, Verband, Bettruhe.

Am folgenden Tage ist die Pupille etwas weiter, man kann einen Wundstaar erkennen, aber die Iris sieht etwas verwaschen aus. Deshalb nach Abtragung des Prolapses eine subconjunctivale Sublimatinjection jeden zweiten Tag, und $^3/_4$ g Ung. cin. täglich einreiben. Hierbei tritt, nachdem anfangs die iritischen Erscheinungen noch mehrere Tage zugenommen hatten und ein leichtes Pupillarexsudat aufgetreten war, allmähliche Besserung ein; das Auge wird blasser, die Iris sieht besser aus. Vom 21. XII. ab statt der Sublimatinjectionen regelmässige Kochsalzeinspritzungen.

Am 25. XII. bemerkt man röthliche Knötchen, die aus der Iris in der Gegend der Corneawunde hervorspriessen und feine Gefässe in die getrübte Cornea senden. Nachdem sie mehrere Tage an Zahl und Ausdehnung zugenommen haben, bleiben sie eine Zeit lang unverändert, beginnen aber schon am 7. I. 1901 abzublassen und sich zurückzubilden.

Die Patientin darf jetzt täglich eine Stunde aufstehen. Ende dieses Monats ist der Druck eine Woche hindurch subnormal, hebt sich dann aber wieder und das Kind kann am 10. II. mit reizlosem Auge entlassen werden. Die Lichtempfindung ist prompt, Projection wegen der Jugend nicht zu prüfen; die röthlichen Knötchen sind völlig verschwunden.

Es traten also in diesen drei Fällen zu einer Zeit, wo die entzündlichen Erscheinungen schon im Rückgange waren, gelbliche bis röthliche Knötchen, zu dichten Haufen gedrängt, in der Iris auf. Sie waren nicht unregelmässig über deren Oberfläche zerstreut, wie man es bei Tuberkeln sieht, mit welchen sie sonst die grösste Aehnlichkeit hatten, sondern an die Umgebung der Hornhautnarbe gebunden, in welche sie in einem Falle feinste Gefässe entsandten; sie hatten folglich stets strichförmige Anordnung. Auf den Verlauf der Entzündung waren sie völlig ohne Einfluss, keine Exacerbation war mit ihrem Auftreten verbunden. Ihre Rückbildung erfolgte im Laufe einer Reihe von Wochen ganz allmählich bis zur Restitutio ad integrum.

Ueber ihre Bedeutung ist es schwer, etwas Bestimmtes auszusagen. Ihre Localisation in der Nähe der Hornhautnarbe macht es wahrscheinlich, dass sie nicht einfach als Product der Iritis, resp. der Erreger der Iritis aufzufassen sind, sondern mit dem Vernarbungsprocess in irgend welchem Zusammenhange stehen. Allerdings ist dann auffällig, dass sie erst so spät, nach drei bis vier Wochen, sich zeigen, wenn die Vernarbung im Wesentlichen vollendet ist.

Mehr Wahrscheinlichkeit hat wohl die Annahme, es habe sich um eine reactive Knötchenbildung um kleine Fremdkörper herum gehandelt, die bei der Verletzung ins Augeninnere gedrungen waren, etwa analog der Raupenhaariritis. Auch von letzterer wissen wir ja, dass die Knötchenbildung dem Eindringen der Haare erst nach längerer Zeit folgt. Auffällig wäre dann allerdings die schnelle Rückbildung der Knötchen.

So muss die Frage nach ihrer Bedeutung noch offen bleiben, bis vielleicht einmal eine anatomische Untersuchung nähere Anhaltspunkte liefert.

III. Uveitis purulenta traumatica.

Unter dem Namen „Uveitis purulenta traumatica“ fasse ich alle Fälle von traumatisch entstandener Entzündung des Augeninneren zusammen, bei welchen neben der fibrinösen Exsudation klinisch Eiterbildung in Vorderkammer oder Glaskörper diagnosticirt werden kann.

Panophthalmie ist eine Unterabtheilung der Uveitis purulenta und umfasst die schwersten Fälle derselben, bei welchen es durch rapide Vermehrung der Eiterbakterien im Glaskörper zu so massenhafter Entwicklung von Umsatzproducten derselben kommt, dass ihre Diffusion in die retrobulbären Gewebe eine starke Schwellung derselben und dadurch Exophthalmus hervorruft. Eine Spontanperforation, die Fuchs (Lehrbuch, 7. Aufl., 1898, S. 379) fordert, halte ich durchaus nicht für nothwendig zur Sicherung dieser Diagnose. Ich habe dieselbe nur ausnahmsweise schon in den ersten Tagen auftreten sehen, fast stets kommen die Kranken mit noch unperforirtem Bulbus zu uns; und da wir gewohnt sind, bei eitriger Entzündung des ganzen Uvealtracts mit Protrusio bulbi sofort zu enucleiren oder zu exenteriren, so

Nr.	J.-Nr.	Name	Alter	Art und Sitz der Verletzung	Seit Verletzung verflossen?	Bild der Entzündung
41	1895 258	Ferdinand R.	29	Rohr ins Auge gestossen. Kleine Hornhautwunde, in der ein dunkles Pünktchen sichtbar. Functionen gut	2 Tage	Wunde eitrig infiltrirt, Eiter an Cornearückfläche und am Boden der Kammer. Iris sehr stark verwaschen und verfärbt, Pupillarexsudat; Ciliarkörper druckempfindlich. — Drei Wochen später nach Heilung der Eiterung Descemet'sche Beschläge
42	1895 239	Agnes S.	2	Explosion einer Platzpatrone. Sehr grosse Corneo-Skleralwunde mit Uveaprolaps	1 Tag	Chemose, Iris stark verwaschen und verfärbt, Ciliarkörper druckempfindlich. Kammer voll Blut und eitrig-fibrinösem Exsudat. Später Wundgegend eitrig infiltrirt
43	1896 398	Minna D.	52	Nadelstich. Kleine Skleralwunde mit Glaskörperprolaps. Functionen gut	5 Tage	Lidödem, starke Injection. Iris etwas verfärbt, verwaschen, Ciliarkörper sehr druckempfindlich; Glaskörperabscess
44	1896 71	Emil K.	16	Abgesprung. Bohrer. Grosse Cornealwunde mit Iris- und Glaskörperprolaps. — Amaurose	1 Tag	Starke Injection, Chemose, fibrinös-eitriges Exsudat in Vorderkammer, Ciliarkörper druckempfindlich
45	1896 245	Wilhelm S.	17	Abgesprung. Eisensplitter. Kleine Hornhautwunde, Wundstaar. Functionen gut	2 Tage	Ciliare Injection, fibrinöses Exsudat an der Hornhaut und auf der Linsenkapsel, Iris verwaschen und verfärbt, Hypopyon; Corpus ciliare nicht druckempfindlich

würden wir nur höchst selten in die Lage kommen, eine Panophthalmie zu diagnosticiren, wenn die Spontanperforation dafür Vorbedingung wäre. Zuzugeben ist indess, dass bei längerem Zuwarten in den meisten dieser Fälle eine Perforation von innen her in der That eingetreten wäre.

In folgender Tabelle habe ich die in den letzten sechs Jahren hier behandelten Fälle von eitriger Entzündung eines oder mehrerer Theile des Uvealtracts zusammengestellt. Ausgeschlossen davon habe ich nur 16 Fälle von ausgesprochener Panophthalmie — nach obiger Definition —, bei welchen ich primär exenterirt, in einzelnen Fällen auch enucleirt habe. Ihre Mittheilung wäre ohne weiteres Interesse gewesen.

Behandlungsweise. (Selbstredend überall Atropin, Verband, Bettruhe)	Dauer der Behandlung	Resultat	Bemerkungen
7 mm langes Rohr aus Vorderkammer gezogen. 3 × 3 g Ung. cin. — Subconjunctivale Sublimat- und Kochsalzinjectionen. — 180 g Ung. cin. im Ganzen	$7^1/_2$ Woche	Geheilt. S. = 1	
Prolaps abgetragen, Suturen. Kein Hg	11 Tage	Enucleation	Im Glaskörper Eiter und ein grosses Stück der Platzpatrone
2 × 3 g Ung. cin. Da keine Besserung nachweisbar	5 Tage	Enucleation	Die Section bestätigt die Existenz eines Glaskörperabscesses in der Nähe der Skleralwunde
Prolaps abgetragen. Sutur. Kein Hg	7 Tage	Exenteration	
Atropin, Sublimat. Verband, Bettruhe. Nach $3^1/_2$ Wochen Entzündung geheilt, Extraction des Staars. Kein Hg	$5^1/_2$ Woche	Geheilt. S. = $^1/_4$	Nach 3 Wochen S. = $^1/_2$. Kein Eisen gefunden

Nr.	J.-Nr.	Name	Alter	Art und Sitz der Verletzung	Seit Verletzung verflossen?	Bild der Entzündung
46	1897 191	Hans P.	16	Messerstich. 4—5mm lange Skleralwunde; Uveaprolaps. Zuerst Functionen gut	2 Tage	Lidödem, Chemose, diffuse Glaskörpertrübung. — Nach zwei Tagen gelber Reflex aus Glaskörper, Ciliarkörper druckempfindlich; Iris nicht deutlich entzündet
47	1897 286	Gustave E.	17	Gabelstich. 1 Zinke durch Sklera, eine durch Cornea; Irisprolaps, Wundstaar. Functionen gut	2 Tage	Mässige Injection. Iris verwaschen, Kammerwasser getrübt, Hypopyon, Ciliarkörper druckempfindlich. Nach zwei Tagen stärkeres Pupillarexsudat
48	1898 391	Richard R.	10	Feilenstich, Corneawunde, Irisprolaps, Wundstaar. Functionen ungenügend	1 Tag	Lidödem, Chemose, Wunde eitrig, Iris durch Blut verdeckt, eitriges Exsudat in Vorderkammer, Ciliarkörper druckempfindlich
49	1898 440	Bertha H.	28	Holzsplitter. Kleine Corneawunde, Wimper in Vorderkammer, Holzsplitterchen auf Iris, Wundstaar. — Functionen gut	1 Tag	Ciliarinjection, Wunde eitrig infiltirt, Kammerwasser trüb, Hypopyon, Iris verwaschen und verfärbt
50	1898 210	Albert W.	34	Pulverexplosion. Mindestens 2 Corneaperforationen. 2 Pulverkörnchen und -schleim auf Iris; Wundstaar. — Functionen gut	1 Tag	Starke Injection, Iris verfärbt und verwaschen, kl. Vorderkammerexsudat, Hypopyon. Etwas Chemose. Ciliarkörper nicht druckempfindlich. — Zum Schluss etwas Hypotonie
51	1898 552	Johann D.	60	Abgesprung. grösseres Holzstück. Gr. Corneo-Skleralwunde, Glaskörperprolaps. Wundstaar. Functionen zunächst gut	4 Tage	Lidödem, Chemose, Iris verfärbt, Projection wird unsicher. Druckempfindlichkeit? Kammer fehlt dauernd
52	1898 587	Ernst R.	19	Schlag mit nadelbewehrter Faust. Heftige Schmerzen. Kl. Corneawunde; Projection unten unsicher. Glaskörperblutung (?)	9 Tage	Sehr starke Injection, Wunde eitrig infiltrirt, Iris verfärbt und verwaschen, eitriges Vorderkammerexsudat, graue Exsudation im Glaskörper, Ciliarkörper druckempfindlich
53	1899 499	Karl Sch.	9	Drahtstich. Corneawunde, Wundstaar. Functionen unsicher	5 Tage	Leichtes Lidödem, starke Injection. Wunde eitrig infiltrirt, Iris verfärbt und verwaschen, Kammerwasser trübe. graues Pupillarexsudat, Hypopyon, Ciliarkörper druckempfindlich. Zeitweise Hypotonie

Behandlungsweise. (Selbstredend überall Atropin, Verband, Bettruhe)	Dauer der Behandlung	Resultat	Bemerkungen
Abtragung, Conjunctivalnaht. Kein Hg	2 Tage	Exenteration	Bei der Operation partielle Glaskörpervereiterung gefunden
Prolaps abgetragen, Kochsalzinjectionen. 2×4 g Ung. cin. pro die, später weniger, Salicylnatron, Schwitzen. — 132 g Ung. cin. in toto	6 Wochen	Geheilt. Finger in 3 m wegen Staar	Nach 1/4 Jahr Discision. + 14 D S. = 1/3
Wunde kauterisirt, Prolaps abgetragen, Atropin, Sublimat. — Kein Ung. cin.	6 Tage	Exenteration	Bei der Operation findet sich der Glaskörper vereitert
Wimper extrahirt, Holzsplitter durch Iridektomie entfernt; subconjunctival NaCl-Injection, 2×4 g Ung. cin. — Nach zehn Tagen stark quellender Staar extrahirt. — 40 g Ung. cin.	4 Wochen	Geheilt. + 13 D S. = 1/3. Glaskörper klar	Nach 4 1/2 Monat + 13 D S. = 1/2
Durch zwei gleichzeitige Iridektomien Pulverkörner entfernt, Kammer ausgespült; 2×3 g Ung. cin. pro die; subconjunctivale NaCl-Injection täglich. — 78 g Ung. cin.	5 Wochen	Geheilt. Functionen gut. Staar	Nach 14 Tagen Auge reizlos. Druck und Functionen gut
Subconjunctivale NaCl-Injectionen. 6 g Ung. cin. pro die	14 Tage	Enucleation	Eiterung im vorderen Glaskörperabschnitt
Subconjunctivale NaCl-Injectionen, 3× wöchentlich Schwitzen, 6 g Ung. cin. pro die. — 60 g Ung. cin.	6 1/2 Woche	Geheilt. Finger in 3 m. Glaskörper noch getrübt	Weitere Besserung sicher zu erwarten
Wunde kauterisirt, Kammer ausgespült, Sublimat- und Kochsalzinjectionen. Erst 6, dann 3 g Ung. cin. pro die. Schwitzen. — 123 g Ung. cin.	12 Wochen	Geheilt. + 11 D S. < 1/5	Nach 1 Jahr Iridektomie und Discision. + 11 D S. = 1/2

Nr.	J.-Nr.	Name	Alter	Art und Sitz der Verletzung	Seit Verletzung verflossen?	Bild der Entzündung
54	1899 504	Franz R.	31	Durch abgesprungen. grosses Holzstück mit Spitze. Starke Schmerzen. Kleine Corneo-Skleralwunde, Irisprolaps, Wundstaar. — Projection ungenügend	3 Tage	Leichtes Lidödem, starke Injection, Wunde eitrig infiltrirt, in Vorderkammer reichliches fibrinös-eitriges Exsudat, so dass Iris und Pupille verdeckt sind; Hypopyon; Ciliarkörper druckempfindlich; nach 4 Tagen Hypotonie
55	1899 257 u. 366	Franz B.	17	Drahtstich. Kleine Hornhautwunde, Wundstaar.—Functionen genügend	1 Tag	Starke Injection, Iris stark verwaschen und verfärbt, leichteres Vorderkammerexsudat, Hypopyon, Ciliarkörper druckempfindlich. — Später Descemet'sche Beschläge
56	1899 55	August E.	47	Abgesprungen. Steinsplitter. Kleine Corneawunde, Irisadhäsion, Wundstaar	2 Tage	Starke Injection, Iris verfärbt und verwaschen; kleines Pupillarexsudat, Hypopyon
57	1899 542	Wanda P.	17	Hakenstich. Grosse Corneawunde, mit Iris- und Glaskörperprolaps; traumatisches Iriscolobom. Functionen genügend	1 Tag	Lidödem, Chemose, Iris verwaschen u. verfärbt, ziemlich grosses Vorderkammerexsudat, Ciliarkörper oben aussen druckempfindlich, ebendort gelber Schein aus der Tiefe
58	1900 356	Ludwig G.	22	Abgesprung. Nagel. Skleralwunde mit Uveaprolaps	3 Tage	Leichtes Lidödem und Chemose. Wunde eitrig belegt, Iris stark verfärbt und verwaschen, grosses fibrinöses Vorderkammerexsudat, Ciliarkörper etwas druckempfindlich; gelbgrauer Reflex aus Glaskörper. — Später Descemet'sche Beschläge
59	1901 525	Albert K.	45	Abgesprung. Eisensplitter. Kleine Skleralwunde; Eisen im Ciliarkörper	2 Tage	Starke Injection, später Chemose, Iris verwaschen und verfärbt, starkes Vorderkammerexsudat, Hypopyon, Eiter im Glaskörper sichtbar, Ciliarkörper leicht druckempfindlich
60	1901 89	Karl R.	51	Seit 45 J. nach Mörserexplosion Irisprolaps in der Sklera nahe dem Limbus. Spontane Spätinfection desselben vor	2 Tagen	Auge stark injicirt, Iris verwaschen und verfärbt, dichtes Pupillarexsudat, Kammerwasser trüb, Hypopyon, Ciliarkörper druckempfindlich. An Stelle des Prolapses ein graues Geschwür in der Sklera

Behandlungsweise. (Selbstredend überall Atropin, Verband, Bettruhe)	Dauer der Behandlung	Resultat	Bemerkungen
Hydrarg. bij. intramusculär; 2 × 4 g Ung. cin.; subconjunctival Sublimat	10 Tage	Enucleation	Section ergiebt einen Glaskörperabscess
Subconjunctivale Sublimatinjectionen, Hg bijod. in die Glutäen, 2 × 3 g Ung. cin. pro die. — 120 g Ung. cin.	5 Wochen	Geheilt. Finger in 50 cm. Staar	Nach 4 Wochen Extraction. +15 D S. = 1
Täglich subconjunctiv. Sublimat-, später Kochsalzinjection. 2 × 3 Ung. cin. täglich. — 54 g Ung. cin.	$3^1/_2$ Wochen	Geheilt. Finger in 50 cm. Staar	Nach 2 Monaten Discision und Extraction. + 12 D S. = $^1/_{10}$. Pupille noch nicht klar; Besserung zu erwarten
Täglich, später zweitäglich subconjunctivale Sublimatinjection. Prolapsabtragung. 2 × 3 g Ung. cin. täglich, später Jodkalium und Schwitzen. — 72 g Ung. cin. in 16 Tagen	$5^1/_2$ Wochen	Geheilt. S. = $^1/_7$. Nach unten Glaskörpertrübungen	Nach 3 Wochen S. = $^1/_3$. Glaskörper noch nicht ganz klar
Täglich subconjunctiv. Sublimatinjection, Hg. bijod. in die Glutäen, 2 × 4 g Ung. cin. täglich. Zuerst 96 g Ung. cin., beim Recidiv 186 g Ung. cin.	$13^1/_2$ Wochen	Geheilt. S. = $^1/_4$. Nach 4 Wochen S. = $^1/_2$. Noch Glaskörpertrübungen	Nach Aussetzen des Ung. cin. 4 Wochen nach der Aufnahme trat ein Recidiv mit Hypopyon auf, das nochmals viel Ung. cin. nöthig machte
Splitter mit Magneten extrahirt. Hg bijod. in die Glutäen, täglich subconjunctivale Sublimat-, später NaCl-Injectionen. 2 × 4 g Ung. cin. — 153 g Ung. cin.	$5^1/_2$ Wochen	Geheilt. S. > $^2/_3$. Noch flottirende Trübungen im Glaskörper	Nach 6 Wochen Visus idem. In der Wundgegend noch Exsudatreste im Glaskörper sichtbar
Prolaps kauterisirt, Sublimat subconjunctival, Hg bijod. in die Glutäen, 6 g Ung. cin. täglich. — 54 g Ung. cin.	4 Wochen	Geheilt. S. = $^1/_{10}$. Alte Maculae corneae	Perforationsstelle nach 3 Wochen durch Bindehautlappen gedeckt

Wie ich bei der Uveitis fibrinosa hervorgehoben hatte, dass für die Prognose die Existenz eines Glaskörperabscesses von ausschlaggebender Bedeutung ist, so finde ich dies auch bei der Uveitis purulenta wieder. In allen sieben zur Enucleation oder Exenteration gekommenen Fällen fand sich Eiter im Glaskörper. Nun könnte man denken, dass hiermit für die Prognose wenig gewonnen wäre, da eben erst die Entwicklung dieser Eiterung das Signal zur Entfernung des Bulbus gegeben habe. Die obige Tabelle zeigt aber, dass im Gegensatz zu den Erregern der fibrinösen Entzündungen den Eiterbakterien — relativ — keine besonders grosse Neigung zukommt, nach hinten zu wandern. In allen Fällen, wo die Section oder die klinische Untersuchung (57, 58, 59) die Existenz eines Glaskörperabscesses sicher stellte, war die Verletzung bis ins Corpus vitreum gedrungen, und der Abscess schon bei der Aufnahme vorhanden. Nur in Fall 48 ist nicht aus der Lage der Wunde oder einem Glaskörpervorfall mit Sicherheit zu ersehen, dass die Verletzung bis ins Corpus gedrungen war; höchst wahrscheinlich aber ist es auch hier, da bereits am zweiten Tage nach dem Trauma die klinischen Symptome des Glaskörperabscesses vorhanden waren.

Eine Ausnahme macht allein Fall 52. Hier sass die Wunde in der Hornhaut und die Linse war intact geblieben; ein Eindringen der Nadel bis in das Corpus war also nicht gerade wahrscheinlich. Wenn hier trotzdem schon bei der Aufnahme eine gleichmässige graue Infiltration des Corpus nachweisbar war, also ein Weiterkriechen der Bakterien nach hinten angenommen werden muss, so ist zu bedenken, dass gerade dieser Kranke erst am neunten Tage nach dem Trauma in die Klinik eintrat und energisch antibakteriell behandelt wurde; bis dahin waren nur „Augentropfen“ und ein Verband angewandt worden.

Wir müssen hieraus schliessen, dass auch bei der eitrigen Entzündung des Augeninneren der Glaskörperabscess in der Regel durch directe Infection des Glaskörpers bei der Verletzung, also primär, entsteht; nicht durch Propagation der Bakterien aus der Iris nach hinten. Dafür spricht weiter der günstige Verlauf in den sechs Fällen, bei welchen bei der Aufnahme der Glaskörper mit grösster Wahrscheinlichkeit noch frei war, bei welchen eine einfache eitrige Iritis (45, 49, 50, 56) oder Irido-Cyclitis (41, 55) vorlag. Alle sind zur Heilung gekommen, ohne dass der Glaskörper in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Frage ich auch hier wieder nach den klinischen Symptomen der

unsichtbaren Glaskörpereiterung, so weist die Tabelle auf die gleichen Anzeichen hin, die schon bei der Uveitis fibrinosa als charakteristisch gefunden waren: Schnell auftretende, ausgedehnte und dichte fibrinöse oder fibrinös-eitrige Exsudation in die Vorderkammer und Ciliardruckschmerz.

Leider sind die beiden Symptome nicht immer so ausgeprägt vorhanden und nicht so für den Glaskörperabscess allein reservirt, dass sie eine sichere Diagnose in allen Fällen gestatteten. Nur unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes wird man hier zu einer Entscheidung gelangen, und auch dann werden immer noch Fälle übrig bleiben, wo wir schwankend sind oder einen Irrthum begehen. So wird uns die Intensität der entzündlichen Injection, resp. der Chemosis, und die Schnelligkeit ihres Auftretens gewisse Anhaltspunkte geben; wir werden ein etwaiges Lidödem in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen; beides aber fehlt nicht selten beim Glaskörperabscess und ist bei einfacher Iritis vorhanden. Viel wichtiger ist die Art der Verletzung und der Sitz der Wunde, die Frage, ob die Verletzung den Glaskörper selbst mit betroffen hat. Wie ich schon sagte, entstehen fast ausschliesslich durch solche bis in das Corpus vitreum penetrirende Wunden diese Abscedirungen. Das Hauptgewicht aber meine ich, wie oben erwähnt, auf reichliche Exsudation in die Vorderkammer und den Ciliardruckschmerz legen zu müssen.

Zehn absolut sichere Fälle von Glaskörperabscess sind in obiger Tabelle enthalten; in dreien war derselbe in vivo sichtbar, als gelber Reflex aus der Tiefe, sieben Mal wurde die Diagnose durch die Section erhärtet. Sehr reichliches, theils rein grauliches, theils graugelbliches Vorderkammerexsudat fand sich in sieben von diesen zehn Fällen (42, 44, 48, 52, 54, 57, 58, 59). Stets enthielt es so viel Fibrin, dass es in continuirlicher Schicht die Oberfläche der Iris und Pupille überziehen konnte und nicht einfach als Hypopyon zu Boden sank. Von den restirenden drei Fällen scheidet der eine (Nr. 51) aus der Betrachtung aus, weil hier dauernd die Vorderkammer fehlte, in den beiden anderen (Nr. 43 und 46) aber waren die iritischen Erscheinungen sehr gering, nur leichte Verwaschenheit und Verfärbung der Iris, leichte Kammerwassertrübung, kein Hypopyon, kein fibrinöses Exsudat. Beide Male handelte es sich um reine Glaskörperinfection und um noch kleine Abscesse, die Wunde sass in der Sklera und hatte nicht die Cornea perforirt; die iritischen Erscheinungen waren also als reine Toxinwirkung zu deuten; in der Iris

befanden sich keine Eitererreger. In diesen Fällen also lässt das in Rede stehende Symptom im Stich, wie übrigens von den metastatischen Abscessen her bekannt ist; hier brauchen wir es aber auch nicht, da der Einblick in den Glaskörper frei ist. Es reicht augenscheinlich die Toxinwirkung nicht aus, die normale Iris zu reichlicher Exsudation anzuregen, während die schon durch directe Bakterienwirkung entzündete Iris viel leichter in dieser Richtung zu beeinflussen zu sein scheint. Das aber, glaube ich, dürfen wir als allgemeinen Satz aufstellen: Wo innerhalb der ersten drei Tage ein so massiges, lockeres, fibrinöses oder fibrinös-eitriges Exsudat in der Vorderkammer entsteht, dass auch bei weiter Pupille jeder Einblick in den Glaskörper unmöglich ist, findet man fast regelmässig einen Glaskörperabscess. Einfache eitrige Iritis bedingt in erster Linie Eiterbildung in der Vorderkammer mit geringer fibrinöser Exsudation, und rein fibrinöse Iritis oder Irido-Cyclitis producirt überhaupt nur selten so reichliche Exsudatmengen, jedenfalls aber erst in längerer Zeit.

Druckempfindlichkeit des Ciliarkörpers, zumal in der dem Abscess benachbarten Gegend ist ein sehr frühes und sehr constantes Symptom. Mit Ausnahme eines Falles (Nr. 51), wo vergessen ist, über Druckempfindlichkeit zu berichten, kehrt es in allen Krankengeschichten wieder und war oft in sehr hohem Masse vorhanden. Es kommt aber nicht allein dem Glaskörperabscess zu, sondern auch der einfachen Cyclitis, und fand sich so auch in den Fällen 41 und 55. Das ist nicht auffallend, denn in beiden Fällen ist ja der Ciliarkörper entzündet und der Unterschied besteht nur darin, dass beim Abscess die Bakterien oder wenigstens die Hauptmenge der Bakterien im Glaskörper sitzen[1]) und von hier aus durch ihre Toxine den Ciliar-

[1]) Auch ich halte mit Straub die Unterscheidung zwischen Glaskörperabscess und Cyclitis für durchaus wünschenswerth und sehr wohl durchführbar. Nur gegen den Namen Hyalitis sträube ich mich, da ich für das Wesentliche in der Entzündung eines Gewebes halte, dass dasselbe durch Proliferationsvorgänge seiner Zellen activen Antheil an dem Process nimmt und nicht nur Stapelplatz der Entzündungserreger und der eingewanderten Leukocyten ist. Sonst muss man ja auch von einer Phakitis und von einer Aqueitis sprechen, wenn die Bakterien in der Linse oder im Kammerwasser deponirt sind. Ist aber erst der Beweis, dass Glaskörperzellen sich an der Entzündung activ betheiligen, einwandsfrei erbracht, dann würde auch ich den Ausdruck Hyalitis suppurativa für durchaus zweckmässig halten; denn dass es für das klinische Bild einen grossen Unterschied ausmacht, ob die Bakterien im Glaskörper oder im Ciliarkörper sitzen, steht über jeden Zweifel.

körper in Entzündung versetzen, während bei der eigentlichen Cyclitis die Bakterien im Gewebe des Ciliarkörpers sich befinden und hier eitrige Infiltration erzeugen, während der Glaskörper unberührt bleibt, vielleicht bis auf etwas Leukocytenansammlung in seinen äussersten Randschichten. Uebrigens ist mir kein einziger Sectionsbefund von eitriger Cyclitis oder Irido-Cyclitis bekannt, während man die fibrinösen Cyclitiden, z. B. in sympathisirenden Augen oder bei Tuberculose, doch nicht so selten sieht. Es spricht dies wieder für meine schon oben ausgesprochene Ansicht, dass die Eiterbakterien keine besonders grosse Tendenz haben, im Gewebe nach hinten zu wandern, während die Erreger der fibrinösen Uveitiden in hohem Masse hierzu neigen.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass ein geheilter Abscess noch sehr lange Zeit Trübungen im Glaskörper zurücklässt. In keinem von den vier geheilten Abscessen (52, 57, 58, 59) habe ich bisher die völlige Klärung des Glaskörpers beobachtet, obgleich die Sehschärfe in zweien schon wieder fast normal war, und obgleich schon eine Reihe von Wochen seit dem Ablauf der letzten entzündlichen Erscheinungen verstrichen war. In Fällen, wo anfangs Medientrübungen eine sichere Diagnose unmöglich machten, könnte dies Verhalten später von Wichtigkeit werden und eine nachträgliche Diagnose ermöglichen.

Folgende Krankengeschichten mögen zur Illustrirung des eben Gesagten dienen:

1. Wanda P. (Nr. 57). Geheilter Glaskörperabscess.

Das Dienstmädchen Wanda P., 17 Jahre alt, stiess sich am 14. II. 1899 mit einem grossen Haken ins linke Auge. Am gleichen Abend findet sich mässige ciliare Injection, eine grosse Hornhautwunde oben aussen dicht am Limbus und ihm parallel, ihre Ränder graulich gefärbt; zwischen ihnen Iris und einzelne Glaskörperfäden; in der Wundgegend grosses Iriscolobom, die Vorderkammer fast ganz voll Blut; Ciliarkörper oben aussen leicht druckempfindlich; Functionen genügend. Atropin-Sublimatsalbe, Verband.

15. II. Patientin hat in der Nacht Schmerzen gehabt. Starkes Oedem des oberen Lides und starke Chemose. In der Vorderkammer neben dem Blut ein dichtes fibrinös-eitriges Exsudat sichtbar, das gerade noch einen gelben Reflex aus der Tiefe in der Wundgegend erkennen lässt. Druckempfindlichkeit hat zugenommen. Ther. eadem, ausserdem täglich subconjunctivale Sublimatinjection, zwei Theilstriche und 2×3 g Ung. cin. einreiben.

16. II. Sämmtliche Erscheinungen haben zugenommen; der Bulbus soll exenterirt werden. Da andere Operationen drängten, verschob ich den Eingriff auf den Nachmittag. Als die Kranke nachmittags schon auf dem Operationstisch lag, schien mir die Chemose etwas schlaffer zu sein, und ich beschloss daher, noch zu warten und die Therapie fortzusetzen.

Am 17. II. und den folgenden Tagen hielt die Besserung an. Die Chemose ging zurück, das Exsudat begann zu schrumpfen und zog sich nach der Wunde hin zusammen; man sah jetzt die stark entzündete Iris zum Vorschein kommen. Die Schmerzen liessen nach. Rothes Licht ist auch durch die exsudatfreien Stellen des Pupillargebietes nicht zu erhalten, da der ganze Glaskörper diffus getrübt ist.

20. II. Der Irisprolaps wird abgetragen, starke Blutung in die Vorderkammer, die sich nur langsam resorbirt. Die entzündlichen Erscheinungen gehen dabei stetig weiter zurück. Am 25. II. ist das Pupillarexsudat völlig resorbirt, das Kammerwasser fast klar, Pupille gut weit, Ciliarkörper nicht mehr druckempfindlich; Fingerzählen in $^5/_4$ m. Vom 1. III. ab werden die Sublimatinjectionen nur noch jeden zweiten Tag gemacht; am 5. III. steht Patientin zum ersten Mal auf; im stets klarer werdenden Glaskörper grosse flottirende Opacitäten. Zweimal wöchentlich Schwitzen und Jodkalium; die Schmiercur wird ausgesetzt.

Am 25. III. wird die Kranke mit blassem, reizlosem Auge entlassen. Im Glaskörper noch zahlreiche Trübungen, Papille nur sehr verschleiert sichtbar, E. S. $< ^1/_7$.

Am 15. IV. ist der Glaskörper wesentlich klarer, enthält aber noch zahlreiche Flocken; Papille viel deutlicher. E. S. $= ^1/_3$. Seitdem hat sich Patientin nicht wieder vorgestellt.

2. Franz R. (Nr. 54). Unsichtbarer Glaskörperabscess. Diagnose durch Section bestätigt.

Dem 31jährigen Arbeiter Franz R. flog beim Holzspalten am 17. XII. 1899 ein grösseres Stück Holz mit scharfer Spitze gegen das linke Auge. In den ersten zwei Tagen waren die Schmerzen gering, in der dritten Nacht aber stellten sich heftige Schmerzen ein, die Patienten veranlassten, sich am 20. XII. hier aufnehmen zu lassen.

Leichtes Oedem beider Lider, starke gemischte Injection. Am äusseren Limbus ca. 3 mm lange horizontale Wunde, der mit gelblichem Exsudat bedeckte Iris eingelagert ist. Kammerwasser sehr stark getrübt, grosses fibrinös-eitriges Exsudat in der Vorderkammer, das die Iris und den Einblick in den Glaskörper völlig verdeckt. Hyphaema. Ciliarkörper oben und temporal druckempfindlich; Projection fehlt unten und nasal.

Tägliche subconjunctivale Sublimatinjection, Hydrargyrum bijodatum intramusculär, 2×4 g Ung. cin. einreiben, Atropin-Sublimatsalbe, feuchter Verband.

Bei dieser Therapie schien in den ersten Tagen Besserung einzutreten; das Auge wurde etwas blasser und das Vorderkammerexsudat zog sich etwas in sich zusammen. Aber schon am vierten Tage begann der Tonus zu sinken, die Cornea erschien leicht queroval, und am Boden der Kammer sammelte sich ein Hypopyon. Deshalb am 30. XII. Enucleatio bulbi.

Die Section bestätigte die aus obigen Symptomen auf Glaskörpereiterung gestellte Diagnose und wies einen mittelgrossen, circumscripten Abscess in der Wundgegend dicht am Ciliarkörper nach.

3. Hans P. (Nr. 46). Glaskörperabscess ohne Iritis.

Der 16jährige Lehrling Hans P. stiess sich am 19. VI. 1897 mit einem Schnitzmesser ins linke Auge. Am folgenden Tage findet sich leichtes

Lidödem und Conjunctivalchemose. Aussen von der Cornea eine 5 mm lange Skleralwunde, in der Uveatheile mit eitrigem Schleim bedeckt liegen. Vorderkammer sehr tief, aber ohne Exsudation, Iris nicht verwaschen, Glaskörper diffus getrübt; vom Hintergrund nichts zu sehen. Prolaps abgetragen, Conjunctiva genäht, Atropin-Sublimatsalbe, feuchter Verband.

Drei Tage später bestehen spontane Schmerzen, die Chemosis hat zugenommen, Ciliarkörper stark druckempfindlich, aus dem Glaskörper und der Wundgegend intensiv gelber Reflex; dabei keine deutlichen Entzündungserscheinungen an der Iris. Bei der Exenteration findet sich eine partielle Abscedirung des Glaskörpers.

Vorübergehende Hypotonie wurde wie bei der fibrinösen Uveitis, so auch hier zwei Mal beobachtet (50, 53); Hohllegen des Auges durch Aluminiumplatte schien von günstiger Wirkung zu sein.

Bemerkenswerth ist weiter, dass in drei Fällen (41, 55, 58) nach Ablauf der eitrigen Entzündung, als ich die energische Quecksilberapplication eingeschränkt hatte, ein leichtes Entzündungsrecidiv mit Bildung Descemet'scher Beschläge, aber ohne jede Spur von Eiterung sich einstellte. Wer erst in diesem Stadium die Augen sah, hätte unmöglich vermuthen können, dass hier eine schwere Eiterung voraufgegangen war; er hätte eine einfache seröse oder wegen der hinteren Synechien serös-fibrinöse Irido-Cyclitis diagnosticirt.

Zwei Erklärungen scheinen mir möglich für dies höchst auffällige Verhalten. Entweder es waren neben den Eitererregern auch Erreger der serös-fibrinösen Entzündung eingedrungen, sie waren nicht, wie die Eitererreger, dem Quecksilber erlegen und begannen nun, nachdem die Quecksilberwirkung nachgelassen und das klinische Bild nicht mehr durch die Eitererreger dominirt wurde, die für sie charakteristische, chronische Entzündung zu erregen. Wahrscheinlicher ist mir indess, dass die pyogenen Bakterien zum Theil noch nicht abgetödtet waren, als ich mit der Quecksilberapplication nachliess, dass sie sich wieder erholten und vermehrten, nunmehr aber, da sie stark in ihrer Virulenz geschwächt waren, keine Eiterung mehr, sondern nur diese chronische serös-fibrinöse Entzündung erzeugten. Diese Anschauung findet eine Stütze in der bekannten, zuerst wohl von Deutschmann hervorgehobenen Thatsache, dass man am Kaninchenauge durch Einimpfung von Staphylocokken jede Form von Entzündung von schwerster Eiterung bis zur chronisch-fibrinösen Entzündung hervorrufen kann, je nachdem man vollvirulente oder abgeschwächte Culturen verwendet.

1. Ferdinand R. (Nr. 41). Irido-Cyclitis purulenta, später Irido-Cyclitis serosa.

Der Knecht Ferdinand R., 29 Jahre alt, stiess sich am 24. IX. 1895 beim Bücken ein Rohr in das linke Auge. Sehr heftige Schmerzen.

Zwei Tage später bietet das Auge folgenden Befund: Mässige gemischte Injection, nahe dem inneren Cornearand ein stecknadelkopfgrosses eitriges Infiltrat in der Hornhaut mit dunklem Punkt in der Mitte; von hier zieht ein stecknadeldicker gelblicher Streif hinter den Skleralrand; Kammerwasser trüb, kleines Hypopyon, Iris sehr stark verwaschen und verfärbt; graues Pupillarexsudat, Ciliarkörper druckempfindlich. Functionen genügend. — Ich suchte sofort den dunklen Fremdkörper zu entfernen und extrahirte mit der Pincette ein 7 mm langes Stück Rohr, das ganz in Eiter eingehüllt gewesen war. Abwechselnd Sublimat- und Kochsalzinjection, 3×3 g Ung. cin., reichlich Atropin, feuchter Verband.

Schon am nächsten Tage begann die Entzündung nachzulassen; die Exsudate resorbirten sich, so dass am 30. IX. schon S. $= 1/7$ war, und ich auf 6 g Ung. cin. täglich herabging und vom 3. X. ab das Schmieren ganz aussetzte. Wie der Erfolg zeigte, zu früh. Bis zum 14. X. ging Alles gut. Dann aber injicirte sich das schon völlig blasse Auge wieder, die Iriszeichnung schien etwas verwaschener und es traten Beschläge an der Rückfläche der Cornea und an der Linsenkapsel auf. Im Hintergrund erschienen die Netzhautvenen erweitert. Abermals Inunctionen, 4 g täglich und jeden zweiten Tag Schwitzen.

Jetzt machte die Entzündung zwar keine weiteren Fortschritte; es bedurfte aber dreier Touren Inunctionen, bis das Auge wieder entzündungsfrei und die Beschläge resorbirt waren. Am 6. XI. wird Patient mit klaren brechenden Medien und normalem Fundus entlassen. Nur auf der Linsenkapsel sind mit der Lupe noch feinste Pünktchen sichtbar. E. S. $= 1$.

Fall 2: Franz B. (Nr. 55). Irido-Cyclitis purulenta, später Irido-Cyclitis serosa.

Dem 17jährigen Schmiedelehrling Franz B. flog am 27. VII. 1899 ein langer Draht gegen das linke Auge. Die Schmerzen waren sofort so heftig, dass er bereits am folgenden Tage in die hiesige Klinik kam. Es fand sich leichte Röthung der Lidhaut ohne Oedem, starke gemischte Injection, oben innen kleine infiltrirte Hornhautwunde, Iris stark verwaschen und verfärbt, kleines Pupillarexsudat, Kammerwasser stark getrübt, Hypopyon, Wundstaar, Ciliarkörper druckempfindlich, Functionen gut. — Täglich subconjunctivale Sublimatinjectionen und 2×3 g Ung. cin., Atropin-Sublimatsalbe, feuchter Verband. $1 \times 0{,}01$ Hydrargyrum bijodatum in die Glutäen.

Nachdem in den nächsten zwei Tagen noch etwas Chemose hinzugetreten war, beginnt am 31. VII. die Besserung und machte so gute Fortschritte, dass ich am 10. VIII. jede Quecksilberapplication sistirte. Aber schon am 12. VIII. trat stärkere Injection auf, die Pupille reagirte nicht mehr so gut auf Atropin, und an der Hornhautrückfläche zeigten sich eine Anzahl feiner Beschläge. Neuerdings 4 g Ung. cin. täglich, zwei Mal wöchentlich Schwitzen, subconjunctivale Kochsalzinjectionen. Am 20. VIII. ist die Entzündung im Wesentlichen abgelaufen, die Beschläge verschwunden. Am 29. VIII. wird Patient mit Atropin entlassen. Die Cataract ist fast reif, Fingerzählen in 50 cm.

Am 26. IX. kommt er zur Extraction wieder. Dieselbe nimmt normalen Verlauf; am 16. X. ist mit $+ 16$ D S. $< 1/2$; am 29. VIII. 1900 mit $+ 15$ D S. $= 1$.

IV. Therapie.

Die traumatisch-infectiösen Uveitiden stellen eine so schwere und der Therapie bisher so wenig zugängliche Erkrankung dar, dass wir von allen uns zu Gebote stehenden therapeutischen Methoden geeigneten Falles Gebrauch machen müssen und niemals schematisch eine einzige Massnahme in allen Fällen anwenden sollten.

Neben dem stets indicirten Atropin, feuchter Wärme und Verband kommt in allen Fällen von frischer eitriger Entzündung die Galvanokaustik in Betracht. Durch Verschorfung der Wundränder und Einführung der Glühschlinge in die eitrig infiltrirte Nachbarschaft der Wunde gelingt es in manchen Fällen, alle Mikrobien abzutödten, so den eitrigen Process zu coupiren und das Auge schnell der Heilung zuzuführen. Auf diese Weise dürfte z. B. wohl in den beiden ersten Fällen van Millingens[1]) die schnelle Wirkung der Galvanokaustik zu erklären sein. Dieselben lehren zugleich, dass der Glaskörper die energische Einführung der Glühschlinge sehr gut vertragen kann, da in beiden Fällen ausgezeichnete Sehschärfe resultirte. Ob er es freilich immer thut, ob nicht zuweilen Netzhautablösung die Folge ist, müssen erst weitere Erfahrungen lehren. — Liegt die Perforation in der Hornhaut, so beobachtet man bisweilen eitrige Iritis ohne eitrige Infiltration der Wundränder; hier würde natürlich die Galvanokaustik verkehrt sein.

Aber auch wo man nicht mehr hoffen darf, das Auge völlig von den Infectionserregern zu säubern, erscheint es rationell, einen möglichst grossen Theil von ihnen zu beseitigen. Dies erreichen wir auch in den schon vorgeschrittenen Fällen von Uveitis purulenta durch Verschorfung der Wundränder und des Haupteiterherdes. Bei der Uveitis fibrinosa dürfte diese Methode nur ausnahmsweise Anwendung finden, da die Wunde in der Regel primär glatt verheilt und der Hauptsitz der Mikrobien sich nicht so augenfällig verräth.

Weiter können wir dies Ziel durch Punction der Vorderkammer erreichen, eine Methode, die ich bei Sitz der Wunde in der Hornhaut bevorzuge. Mit dem Kammerwasser und den Vorderkammerexsudaten wird sicher ein erheblicher Theil der Mikrobien aus dem Augeninneren entfernt. Vielleicht noch günstiger als die Punction mit der Lanze wirkt hier die von Eversbusch so warm empfohlene Paracentese mit der Glühschlinge (Glauning, Ueber die Behand-

---

[1]) Ueber endo-oculäre Galvanokaustik. Centralbl. f. Augenheilk. 1899. S. 161.

lung inficirter, perforirender Bulbuswunden. Diss. Erlangen, 1900). Die locheisenartige Oeffnung soll hier noch stundenlang das Kammerwasser allmählich absickern lassen, und es erscheint wohl zweifellos, dass durch diese Verminderung des intraocularen Druckes eine arterielle Hyperämie im Bulbusinneren erzeugt wird, die durch bessere Ernährung der Gewebe und Steigerung des ganzen Stoffwechsels eine günstige Rückwirkung auf die Entzündung auszuüben im Stande ist. Glauning berichtet über vier durch diese Methode geheilte Fälle, von welchen allerdings drei das qualitative Sehen eingebüsst hatten und zwei nach ihrer Entlassung sich nicht wieder vorgestellt haben, so dass das definitive Resultat ungewiss bleibt. In wie viel Fällen die Methode vergeblich angewandt wurde, erfahren wir leider nicht.

In einer Anregung der Circulation, speciell der Lymphcirculation, haben wir auch die günstige Wirkung der subconjunctivalen Injectionen zu erblicken. Dass dabei an eine baktericide Wirkung der eingeführten Quecksilbersalze nicht zu denken ist, da dieselben nicht in nachweisbarer Menge in das Bulbusinnere eindringen, ist durch sorgfältige Untersuchungen sicher gestellt [besonders Stuelp[1]) und Addario[2])]. Man hat dieselben deshalb nach dem Vorschlage Mellinger's vielfach durch Kochsalzinjectionen ersetzt. In solchen Dingen hat jedoch die klinische Erfahrung das letzte Wort zu sprechen, und ich persönlich neige der Ansicht zu, dass bei frischen Entzündungen die subconjunctivalen Sublimatinjectionen (1:2000 in physiologischer Kochsalzlösung) doch noch mehr leisten, als das Kochsalz. Ich verwende daher in der ersten Zeit fast ausschliesslich Sublimatinjectionen, täglich oder jeden zweiten Tag applicirt, und gehe erst mit dem Rückgang der entzündlichen Erscheinungen, oder wenn die Bindehaut zu sehr angegriffen erscheint, zu den viel besser vertragenen 2 % Kochsalzeinspritzungen über.

Niemals angewendet habe ich Blutentziehungen, hingegen vielfach einen mässigen Gebrauch von der Diaphorese gemacht. Von derselben glaube ich nicht nur eine günstige Einwirkung auf Resorption von Exsudaten, sondern vielfach auch direct auf den entzündlichen Process gesehen zu haben. Besonders die subacuten, fibrinösen Uveitiden mit reichlicherer Exsudation scheinen mir für Schwitzbäder geeignet zu sein — etwa zwei Mal wöchentlich im Heissluftapparat.

Vielleicht am wenigsten befriedigende Resultate hatten wir bis-

---

[1]) Archiv f. Augenheilk. Bd. XXXI. S. 329. 1895.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. S. 375. 1899.

her durch Anwendung der Antiseptica erzielt. Erst in neuester Zeit scheint in dem Jodoform, das schon Ostwalt nach Experimenten an Kaninchen zur intraocularen Desinfection empfohlen hatte, ein Mittel gefunden zu sein, das bei der Bekämpfung eitriger und fibrinöser Uveitiden gute Dienste leistet. Haab[1]) und Mayweg[2]) empfehlen es warm, wenngleich natürlich auch sie Misserfolge und sogar sympathische Entzündung gesehen haben.

Durch meine Studien über sympathische Entzündung und die dominirende Rolle, welche das Quecksilber bei ihrer Behandlung spielt, wurde ich dazu veranlasst, auch bei den infectiösen Uveitiden nach Verletzung, die ich ätiologisch für gleichwerthig halte, ausgedehntere Versuche mit Quecksilber zu machen, und die erzielten Resultate waren so gute, dass ich dem Quecksilber in hohen Dosen den ersten Platz bei der Behandlung inficirter Bulbuswunden einräume, und ich kann mich der Ansicht Haab's, dass man mit Inunctionen meist viel zu spät komme (loc. cit. S. 426), durchaus nicht anschliessen. Daneben lege ich auf längeres Einhalten absoluter Bettruhe grosses Gewicht.

Wenn ich eine inficirte Verletzung in Behandlung bekomme, so frage ich nicht, wie schwer ist dieselbe, wie viel Quecksilber ist wohl nöthig, sie zu bekämpfen, sondern nur, wie viel Quecksilber verträgt der Patient wohl. Denn ich habe mich überzeugt, dass nur hohe, längere Zeit fortgesetzte Dosen gute Resultate geben. Als Applicationsweise habe ich die Inunctionen gewählt, und zwar lasse ich im Allgemeinen bei Männern 8—9 g pro die, bei Frauen 6—8 g, eine Hälfte Morgens, die andere Abends verreiben, so dass in drei Tagen eine Tour beendet ist; Kinder reiben nach ihrem Alter 1—3 g. Wo ich besonders schnelle Wirkung erzielen will, besonders bei eitrigen Processen, habe ich mit den Inunctionen intramusculäre Einspritzungen von Hydrargyrum bijodatum combinirt (Hg bijod. 0,25, Kalii jod.[3]) 2,5, Aq. dest. 25,0, 1 Pravaz'sche Spritze in die Glutäen), das sehr schnell resorbirt wird, und dessen Einfluss auf den entzündlichen Process bisweilen schon nach einem halben Tage deutlich wurde. Den subconjunctivalen Sublimatinjectionen schreibe ich, wie oben erwähnt, keine antiseptische, sondern nur lymphtreibende Wirkung zu.

In dieser hohen Dosis liess ich je nach dem Verlauf der Ent-

[1]) Ueber intraoculare Desinfection. Utrechter internationaler Ophthalm. Congress. S. 425. 1899. [2]) Ueber intraoculare Desinfection. Heidelberger Ophthalm. Congress. 1900. S. 154.

[3]) Jodkalium ist zur Lösung des Quecksilberbijodid nothwendig.

zündung zwei bis vier Touren reihen, um dann auf 5—6 g und noch später auf 3—4 g zu fallen. Für die Erzielung guter Resultate ist die längere Application hoher Dosen durchaus erforderlich, und es soll deshalb von vorn herein auf sorgfältigste Mundpflege und kräftige Ernährung das grösste Gewicht gelegt werden. Ich habe in keinem Falle bedenkliche Folgeerscheinungen beobachtet und auch nur ausnahmsweise constatiren können, dass die Patienten körperlich sehr herunter kamen.

Diese energische Quecksilberapplication ergab mir ebenso bei fibrinösen, wie bei eitrigen Entzündungen sehr gute Resultate; vielleicht noch bessere bei den fibrinösen Uveitiden. In allen Fällen, wo ich hier enucleiren musste, mit Ausnahme eines einzigen, fand sich neben der fibrinösen Entzündung des vorderen Abschnittes eine Eiterung im Glaskörper. Hier hatte ich in der That mitunter den Eindruck, dass das Quecksilber zu spät kommt, und ich habe deshalb in letzter Zeit stets neben den Inunctionen intramusculäre Einspritzungen in den ersten Tagen angewandt. Vielleicht wären hier durch Combination des Quecksilbers mit intraoculärer Jodoformeinführung noch bessere Resultate zu erzielen.

Wie viel aber auch das Quecksilber allein leistet, mag folgender Fall zeigen, wo ausser der Eiterung noch ein Fremdkörper im Bulbus sich fand.

Fall 59. Dem 45jährigen Müller Albert K. flog am 31. XII. 1900 ein Splitter ins linke Auge; das anfangs gute Sehvermögen war am folgenden Tage erheblich herabgesetzt. Am 2. I. 1901 erste Vorstellung. Es fand sich sehr starke gemischte Injection, in der Sklera temporal oben eine kleine Wunde, die Iris stark verwaschen, hyperämisch und verfärbt, reichliches fibrinöses Exsudat in der Vorderkammer und ein Hypopyon, so dass ein Einblick ins Augeninnere unmöglich ist. Das Sideroskop weist einen Eisensplitter in der Wundgegend nach. — Sofort wird derselbe mit dem grossen Magneten in die Vorderkammer gezogen und von da mit einem Stück Iris, in das er sich eingekeilt hatte, entfernt, sein Gewicht betrug 0,0125 g; zugleich wird das zähe Hypopyon und ein grosser Theil des Pupillarexsudats herausgeholt. Subconjunctivale Sublimatinjection, Hydrargyrum bijodatum in die Glutäen, Inunctionen 8 g pro die, 4% Atropinsalbe, feuchter Verband, Bettruhe.

In den folgenden zwei Tagen hatte sich das Pupillarexsudat erneuert, sonst war ausser etwas Chemose keine Veränderung eingetreten; Ciliarkörper etwas schmerzhaft. Die intramusculären und subconjunctivalen Einspritzungen werden täglich wiederholt. Erst am 5. I. beginnt das Pupillarexsudat sich zu verkleinern, und man sieht jetzt in der Wundgegend einen ausgedehnten, gelben Glaskörperabscess. Statt Sublimat wird nun täglich Kochsalz unter die Bindehaut gespritzt. Die Besserung schritt regelmässig vorwärts, das

Pupillarexsudat resorbirt sich stetig mehr, und auch der Glaskörper beginnt sich aufzuhellen, der Bulbus blasst ab. Nachdem zwei Touren zu 8 g gerieben sind, wird die dritte zu 6, die vierte zu 5 und die weiteren Touren vom 17. I. bis zum 7. II. zu 4 g gerieben. Am 14. I. steht Patient zum ersten Mal auf, am 21. I. beginnt die Papille sichtbar zu werden.

Am 8. II. ist das Auge blass und reizlos, aber im Glaskörper noch recht erhebliche Trübungen in der temporalen Hälfte. Visus mit + 1 D = $^2/_3$. Auf seinen dringenden Wunsch wird Patient mit Sublimatpillen entlassen und ihm noch eine Spritze voll Hydrargyrum salicylicum in die Glutäen mitgegeben. — Das Auge hat sich seitdem gut gehalten; bei der letzten Vorstellung am 18. III. 1901 ist das Sehvermögen fast normal und im Glaskörper nur noch in der Wundgegend eine kleine Flocke sichtbar.

Dass in diesem Falle die Heilung so glatt und regelmässig verlief, schreibe ich in erster Linie dem langen Gebrauch höherer Quecksilberdosen zu. Es ist entschieden gefährlich, nach eingetretener Besserung diese Gaben auszusetzen oder auch nur erheblich zu verringern; zu leicht stellt sich dann ein Rückfall der Entzündung ein, welcher zu seiner Heilung meist viel längerer Zeit und viel höherer Quecksilbergaben bedarf. Folgende zwei Fälle sind exquisite Beispiele hierfür:

Fall 10. Die 2jährige Patientin wurde gestern gegen das linke Auge geworfen. Sie kommt am 15. I. 1896 mit leicht gerötheten und geschwollenen Lidern und lebhafter Ciliarinjection. Grössere Hornhautwunde mit eitrig infiltrirten Rändern, Iris verfärbt und verwaschen, Kammerwasser getrübt.

Die Wundränder werden mit dem Galvanokauter verschorft, Atropin und Verband gegeben und drei Mal täglich 1 g Ung. cin. gerieben; Bettruhe. Hierbei geht in den ersten Tagen die Entzündung sehr gut zurück, die Iriszeichnung wird deutlicher, das Kammerwasser klarer, so dass ich am fünften Tage die Inunctionen aussetzte; die übrige Therapie wurde beibehalten.

Drei Tage später war das Auge wieder stärker injicirt, und obgleich die Hornhautwunde sich mehr und mehr reinigte, doch die Iris stärker verschwommen und aufgelockert, der Druck etwas herabgesetzt. Ich liess deshalb wiederum 2 g Ung. cin. täglich einreiben und diese Inunctionen 14 Tage hindurch regelmässig fortsetzen. Hierbei trat bald ein Umschwung zum Besseren ein; alle entzündlichen Erscheinungen nahmen ab, der intraoculare Druck stellte sich wieder her, die Hornhautwunde vernarbte, und am 12. II. konnte das Kind mit blassem, reizfreiem Auge entlassen werden. Functionsprüfung ist unmöglich, aber gutes rothes Licht zu erhalten.

Fall 50. Dem 22jährigen Arbeiter Ludwig G. sprang am 1. X. 1900 bei einem Feuerwerk ein eiserner Nagel in den rechten Augapfel, den er sich sofort selbst wieder herauszog. In den nächsten Tagen stellten sich leichte Schmerzen ein, und das Sehvermögen nahm stetig ab. Bei der Vorstellung hier am 4. X. fand sich unterhalb der Hornhaut eine rundliche, eitrig belegte Skleralwunde, in der Uvea liegt. Starke ciliare Injection;

Iris verwaschen und verfärbt, grosses fibrinöses Exsudat in der Vorderkammer, Hypopyon, graugelbe flottirende Massen im Glaskörper. Ciliarkörper druckempfindlich. Hg bijod. in die Glutäen, 2½ Theilstriche Sublimat subconjunctival, 4% Atropinsalbe, feuchter Verband, Bettruhe.

Am folgenden Tage sind etwas Chemose und Lidödem aufgetreten, aber wohl mehr auf die subconjunctivale Injection zu beziehen. Die gleichen Injectionen, wie am Tage vorher. — Auch am 6. X. wird die gleiche Therapie angewandt, da die entzündlichen Erscheinungen keine Neigung zur Rückbildung zeigen; das Pupillarexsudat nimmt einen mehr eitrigen Charakter an. — Am 7. X. ist die Druckempfindlichkeit des Ciliarkörpers geschwunden, und das Vorderkammerexsudat beginnt, sich etwas zusammenzuziehen. Es wird die letzte intramusculäre Einspritzung gemacht und mit Einreibungen, 8 g pro die, begonnen, ausserdem zwei Mal wöchentlich Schwitzen; die subconjunctivalen Injectionen werden noch bis zum 11. X. fortgesetzt.

Von nun ab schritt die Besserung regelmässig vorwärts und zwar viel schneller im vorderen, als im hinteren Bulbusabschnitt. Am 14. X. ist das Kammerwasser schon ziemlich klar, dabei aber nur nach oben etwas rothes Licht zu erhalten. Acht Tage später hat sich der Glaskörper schon so weit geklärt, dass man grosse, flottirende Membranen darin unterscheiden kann. Das Auge blasst ab. Patient darf täglich zwei Stunden aufstehen.

Ich fiel jetzt mit den Einreibungen auf 4 g pro die und setzte dieselben bei fortschreitender Aufhellung des Corpus vitreum am 5. XI. ganz aus, ebenso das Schwitzen, und gab dafür Jodkalium 8:200 und Kochsalzinjectionen. Das Sehvermögen war dabei auf fast ⅕ der Norm gestiegen und die Papille verwaschen zu sehen.

Aber das Quecksilber war zu früh ausgesetzt. Am 12. XI. war der fast völlig blasse Bulbus ein wenig injicirt, am 13. XI. noch mehr und das Spiegelbild war etwas trüber geworden; ebenso am 14. XI. und am 15. XI.; an diesem Tage liessen sich auch mit der binocularen Lupe Descemet'sche Beschläge nachweisen. Ich hatte bisher absichtlich die Therapie nicht geändert, um mich zu überzeugen, ob wirklich nach bisher so günstigem Verlauf ein Recidiv auftrete; nun aber war keine Zeit zu verlieren. Der Patient wurde wieder mit 6 g Ung. cin. täglich eingerieben, das Auge feucht verbunden und absolute Bettruhe angeordnet. Noch zwei Tage lang nahm die Injection zu; am 18. XI. zeigt sich sogar ein kleines Hypopyon am Boden der vorderen Kammer; dann aber blasste das Auge wieder ab, und der Glaskörper klärte sich wiederum mehr. Die Inunctionen wurden jetzt auf 4 g pro die reducirt; hiervon aber waren sieben Touren nöthig, bis die Beschläge völlig verschwunden und das Auge ganz blass und reizfrei geworden war.

Erst am 15. I. konnte Patient mit S. $<$ ¼ und einem recht gut geklärten Glaskörper, der aber doch noch eine Anzahl flottirender Trübungen enthielt, entlassen werden. Er hatte bei der ersten Entzündung 96 g, beim Recidiv 186 g Ung. cin. gerieben — im Ganzen 274 g im Laufe eines Vierteljahrs — und dieselben ausgezeichnet vertragen. Zu Hause soll er noch 1 g Jodkalium täglich nehmen und nicht arbeiten.

Vier Wochen später stellte er sich wieder vor; der Glaskörper ist noch

nicht völlig klar, das Sehvermögen auf 1/2 der Norm gestiegen. — Alles ausgesetzt, Patient darf arbeiten; das Auge ist gut geblieben.

Alle diese durch zu frühes Aussetzen des Quecksilbers entstandenen Recidive erwiesen sich als leidlich gutartig. Es bedurfte jetzt allerdings erhöhter und längere Zeit hindurch fortgesetzter Quecksilbergaben; das Endresultat war aber doch in allen Fällen Heilung. Als viel schwerer erwiesen sich die Rückfälle, die nach zu frühen oder zu schnell nach einander unternommenen Operationen auftraten (z. B. Nr. 11, 12, 36), und ich habe Augen, deren Uveitis schon als geheilt angesehen werden durfte, noch nachträglich durch eine zu früh unternommene, optische Operation verloren. Gerade die Fälle von Uveitis fibrinosa haben sich hier als besonders bösartig erwiesen und verrathen auch hierdurch ihre nahe Verwandtschaft mit der sympathischen Entzündung. Für diese ist ja die Gefährlichkeit frühzeitiger operativer Eingriffe seit langem bekannt, und man verlangt im Allgemeinen ein halbjähriges, entzündungsfreies Intervall, ehe zu einer optischen Operation geschritten werden darf. Auch bei der traumatischen Uveitis fibrinosa bin ich dazu gekommen, den Kranken nach vollendeter Heilung mindestens auf ein Vierteljahr nach Hause zu schicken und erst nach dieser Zeit zu operiren; ein jetzt unternommener Eingriff hat sich bisher in allen Fällen als ungefährlich erwiesen.

Folgende zwei Fällen zeigen sehr deutlich das Gefährliche zu frühen Operirens:

1. Nr. 11 der Tabelle. Der 5jährige Albert Th. wurde vor acht Tagen mit einer Haselgerte ins linke Auge geschlagen. Bei der Vorstellung am 2. II. 1896 fand sich das Auge lebhaft pericorneal injicirt; die äussere Hälfte der Hornhaut war durchquert von einer langen, strichförmigen Wunde, deren Ränder mit fibrinös-schleimigen Massen bedeckt sind, und welcher die Iris in grossem Umfange adhärirt. Iris verfärbt und verwaschen, graues Pupillarexsudat; Druck breiweich. — Atropin, Verband, Bettruhe. Kein Quecksilber.

Bei dieser Therapie liess ganz allmählich die Entzündung nach, die Iris gewann ein besseres Aussehen und die Injection verschwand; vom 1. III. ab blieb das Auge ohne Verband und vertrug es gut. Aber die Synechien hatten sich nicht mehr gelöst, die Pupille war ausserordentlich eng und deshalb vollführte ich, theils aus optischen Gründen, theils um einer möglicherweise zu Hause eintretenden Drucksteigerung vorzubeugen, am 7. III. eine breite Iridektomie nach oben innen. Die Operation verlief glatt, das Colobomgebiet erschien klar. Schon am nächsten Tage fanden sich Blutcoagula im Colobom, das Auge erschien stärker injicirt, der Druck etwas vermindert. Bald gesellten sich neue Exsudatmassen hinzu, die das Colobom völlig verlegten, die Iris bekam ein schlechtes Aussehen, der Reizzustand nahm zu,

der intraoculare Druck verminderte sich stetig, so dass ich mich am 18. III. zur Resectio optico-ciliaris entschliessen musste.

2. Der folgende Fall aus früherer Zeit ist nicht in der Tabelle enthalten.

Dem 14jährigen Steinmetz Ernst B. flog am 26. XI. 1894 ein Stückchen Stein gegen das linke Auge. Als er zwei Stunden später in die Klinik kam, fand sich eine grosse Hornhautwunde, die noch etwas in die Sklera reicht, ausgedehnter Irisvorfall und traumatische Cataract. — Die Wunde wurde sofort gereinigt, die vorgefallene Iris abgetragen, von den Linsenmassen möglichst viel herausgeholt und dicht am Limbus eine Cornealnaht angelegt. Atropin, Verband, Bettruhe.

Im Laufe von vier Wochen heilte die Corneawunde allmählich, erhebliche entzündliche Erscheinungen oder Exsudation traten niemals ein, aber der Verlauf war doch auch nicht so reactionslos, wie man bei einer aseptischen Wunde hätte erwarten sollen, so dass ich eine ganz leichte Infection annahm. Am 24. XII. wurde Patient mit völlig klarer Iris, aber noch nicht ganz abgeblasstem Auge entlassen. Es wurden Finger auf 3 m gezählt; der Druck war normal.

Am 26. I. 1895 war der Zustand unverändert; immer noch ab und an leichte Injection und Reizzustände. Patient wird zur Discision des Nachstaars aufgenommen, und diese am 28. I. 1895 mit der Nadel ausgeführt. Klaffende schwarze Lücke.

Von diesem Tage ging es abwärts. Die Injection nahm allmählich zu, die Iris verfärbte sich mehr und mehr, die Glaskörperpupille verlegte sich durch Exsudat, das sich allmählich in Schwarten umwandelte, der Druck sank, der Ciliarkörper wurde druckempfindlich, und das Sehvermögen ging verloren. Am 25. IV. 1895 musste ich zur Verhütung sympathischer Ophthalmie bei ausgesprochener Phthisis dolorosa die Resectio optico-ciliaris ausführen.

V. Prognose.

Die Prognose gestaltet sich bei der auf vorstehenden Seiten skizzirten Behandlung durchaus nicht so schlecht, wie sie nach den eingangs aus der Literatur citirten Aeusserungen zu sein schien. Freilich Statistiken, die man zum Vergleich heranziehen könnte, giebt es nicht, da nirgends bisher die Eintheilung in aseptische und inficirte Verletzungen durchgeführt ist. Doch ist nach meinen Erinnerungen in früherer Zeit auch nicht annähernd ein so grosser Procentsatz dieser Augen erhalten worden. In der Greifswalder Klinik z. B. sind in den zwei Jahren vor der Quecksilberbehandlung von neun Augen mit Uveitis fibrinosa acht und von sieben mit Uveitis purulenta sechs verloren gegangen. Das sind allerdings wohl besonders ungünstige Zahlen.

Stelle ich in derselben Weise, wie früher die aseptischen Verletzungen, jetzt die traumatischen Entzündungen zusammen, so ergiebt sich folgendes Resultat:

	Enucleirt oder exenterirt	Resecirt	Reizloser blinder Bulbus	Fingerzählen — S. < 1/10	S. 1/10 — S. < 5/10	S. 5/10—1.	S. brauchbar, aber nicht bestimmbar (Kinder)	Sa.
Uveitis fibrinosa	6	6	4	6	12	2	3	39
Uveitis purulenta	7			3	3	7		20

Es gingen also von 39 Augen mit Uveitis fibrinosa 16 für das Sehen verloren, — hiervon war etwa die Hälfte mit Glaskörperabscess combinirt — während 23 Kranken nicht nur der Augapfel, sondern auch ein geringerer oder grösserer Theil des Sehvermögens erhalten wurde. Von 20 Augen mit Uveitis purulenta gingen 7 verloren, während 13 erhalten wurden. Das macht für die Uveitis fibrinosa 60 % Heilungen, für die Uveitis purulenta 65 % Heilungen. Die drei Fälle von Uveitis serosa wurden sämmtlich geheilt. Besonders möchte ich noch hervorheben, dass ich keinmal das Auftreten sympathischer Entzündung beobachten musste, obgleich doch viele, auch unglücklich verlaufende Fälle, lange Zeit hindurch conservativ behandelt wurden. Ob ich dies einem Zufall zu verdanken habe, oder ob das Quecksilber die Bakterien schwächt und dadurch zur Ueberwanderung weniger geeignet macht, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls zeigte mir die mikroskopische Untersuchung einer Anzahl aus Furcht vor sympathischer Entzündung enucleirter Bulbi, dass die Entzündung in der Aderhaut kaum erst den Aequator bulbi erreicht hatte, also von einer Propagation auf den Opticus noch weit entfernt war. Die Augäpfel waren theils wegen Glaskörperabscess, theils wegen einfacher fibrinöser Uvealentzündung vier Tage bis vier Wochen nach der Verletzung entfernt worden.

Neben der Ausdehnung der mechanischen Veränderungen und der Schwere der Infection ist für die Prognose von besonderer Bedeutung, dass recht frühzeitig mit der Quecksilberbehandlung begonnen wird. Von den acht Fällen von Uveitis fibrinosa, die nach dem vierten Tage in meine Behandlung kamen, konnte nicht ein einziger gerettet werden. Es muss deshalb angestrebt werden, dass solche Verletzungen mit möglichster Beschleunigung einer Augenklinik überwiesen werden; denn natürlich ist eine so energische Behandlung nur in einer Klinik möglich. Jeder verlorene Tag verschlechtert die Prognose. Kommt aber der Verletzte in den ersten

zwei Tagen, dann kann in der Mehrzahl der Fälle Heilung erreicht werden, und ich bin überzeugt, dass sich auch noch bessere Resultate, als wie oben angegeben, mit dieser Behandlungsweise erreichen lassen, wenn man sich erst vollständig mit ihr vertraut gemacht hat. Ein Blick auf die Tabelle lehrt, dass meine Resultate in den letzten Jahren entschieden bessere gewesen sind, wie in den ersten, wo ich mir noch nicht im Klaren war, wie hohe Quecksilberdosen nöthig sind und wie lange Zeit hindurch sie gegeben werden müssen.

Die Prognose hängt weiter wesentlich ab von dem Sitz der Verwundung. Infectionen des vorderen Bulbusabschnittes sind stets viel leichter zu bekämpfen, als solche des hinteren Abschnittes, und es ist deshalb von Bedeutung, zu unterscheiden zwischen Iritis, Irido-Cyclitis und Uveitis. Von besonderer Wichtigkeit ist dies bei der eitrigen Infection, da Weiterkriechen der Eitererreger in den hinteren Bulbusabschnitt und nachträgliche Entwicklung eines Glaskörperabscesses bei richtiger Therapie zu den Seltenheiten gehört. Man kann daher hier schon nach dem Anfangsbefund die Vorhersage mit grösserer Sicherheit formuliren, wie bei der fibrinösen Entzündung, die grosse Neigung hat, sich weiter auszubreiten. Von wie weittragender Bedeutung die Existenz eines Glaskörperabscesses neben der fibrinösen Iritis oder Irido-Cyclitis ist, habe ich oben mehrfach betont und mich bemüht, die Symptome aufzufinden, die uns eine Frühdiagnose desselben ermöglichen.

Zum Schluss fasse ich die Hauptpunkte dieser Arbeit in einigen Sätzen zusammen:

1. Die infectiöse Entzündung nach perforirenden Bulbusverletzungen localisirt sich in einem oder mehreren Theilen der Uvea oder im Glaskörper.

2. Sie tritt hier in dreifacher Form auf: 1. als Uveitis serosa, 2. als Uveitis fibrinosa, und 3. als Uveitis purulenta. Beim Glaskörperabscess findet man anatomisch Hyperaemie und Infiltration in Netz- und Aderhaut; in ersterer häufig mehr, als in letzterer.

3. Die drei Uveitisformen sind nicht scharf von einander geschieden, sondern gehen in einander über oder existiren neben einander im gleichen Auge; speciell ist die klinisch als Uveitis fibrinosa erscheinende Entzündung nicht selten mit Eiterung im Glaskörper combinirt.

4. Diese Combination, welche die Prognose sehr verschlechtert, ist bei Undurchsichtigkeit der brechenden Medien zu vermuthen, wenn

bei einer bis in den Glaskörper reichenden Verwundung reichliches Vorderkammerexsudat und Druckempfindlichkeit des Ciliarkörpers innerhalb weniger Tage sich ausbildet.

5. Die Prognose ist bei Uveitis serosa eine gute, bei der Uveitis fibrinosa und Uveitis purulenta eine leidlich gute; es gelingt durch Einverleibung hoher Quecksilberdosen bei beiden Erkrankungen, fast zwei Drittel der Augen mit grösserem oder geringerem Sehvermögen zu erhalten.

6. Operative Eingriffe sollten stets auf längere Zeit hinausgeschoben werden, da sonst leicht Recidive eintreten. Zumal bei der Uveitis fibrinosa sollte man stets ein Vierteljahr nach Ablauf der Entzündung warten, ehe man operirt.

Anmerkung. Zur Zeit stehen wieder zwei Glaskörperabscesse in meiner Behandlung. Das eine Auge, nach 30 Stunden kauterisirt und der geschilderten Behandlung unterworfen, wird mit grösster Wahrscheinlichkeit durchkommen; das andere, das erst nach neun Tagen in meine Behandlung trat, wird resecirt werden müssen.

Entoptische Wahrnehmung der Wirbelvenen.

Von

Prof. C. Hess

in Würzburg.

Mit 2 Figuren im Text.

Bei heftigen Exspirationsstössen, insbesondere beim Niesen, nimmt man bekanntlich oft eine mehr oder weniger starke Lichterscheinung wahr. Ich habe in der Literatur vergeblich nach einer befriedigenden Erklärung dafür gesucht. Die einzige darauf bezügliche Angabe finde ich bei Ch. Bell[1]). Es heisst dort: „Wir können das Niesen als ein geläufiges Beispiel wählen für die Art, wie das Auge während eines plötzlichen und heftigen Exspirationsstosses geschützt wird: Im Moment der convulsivischen Thätigkeit der Athmungsmuskeln wird längs der Blutsäule der Kopf- und Halsgefässe ein heftiger Stoss (impulse) nach dem Kopfe übermittelt. Jedermann empfindet den Lichtblitz in diesem Augenblicke. Aber man irrt bezüglich der Ursache, denn man nimmt an, es sei ein Blutstoss, der in das Auge gedrängt werde (the impulse of blood forced into the eye), während es die Contraction der Lider ist, die der Gewalt dieses Stosses entgegenwirken und das zarte Gewebe des Auges schützen soll.

Berühren wir das Auge mit dem Finger bei geschlossenen Lidern, so bemerken wir die Lichterscheinungen. Wir können sie auch durch plötzlichen energischen Lidschluss im Dunkeln hervorrufen, doch ist beim Niesen die Compression zugleich plötzlicher und heftiger, und da das Auge den Impuls durch die Blutsäule von rückwärts und die Gegenwirkung des Muskels von vorn erhält, so sind die Lichtfunken glänzender. Werden die Lider während des Niesens offen gehalten, so nimmt man keine Lichtempfindung wahr, da die Contraction der Lider auf den Augapfel verhindert ist."

---

1) Second part of the paper on the Nerves of the orbit. Proc. Royal society 19. June 1823.

Diese Auffassung scheint später allgemein gültig geworden zu sein. Wenigstens ist ihr, meines Wissens, niemals widersprochen worden. Eine genauere Untersuchung zeigt aber die Unhaltbarkeit der Bell'schen Annahme und auch Irrthümer in der Beobachtung. So ist es z. B. unrichtig, dass die Lichtempfindung beim Niesen fehlt, wenn die Lider offen gehalten werden und daher kein Druck auf den Augapfel erfolgt; wir werden im Gegentheil sehen, dass mässiger Druck auf das Auge genügt, um das Auftreten der Lichterscheinung beim Niesen zu verhindern.

Da das zu systematischen Beobachtungen erforderliche häufige Niesen sehr unbequem und zudem experimentell nur in ungenügendem Masse herbeizuführen wäre, musste ein bequemeres Verfahren zur Untersuchung ermittelt werden. Ein plötzlicher willkürlicher Exspirationsstoss bei Verschluss von Mund und Nase muss, bei gewöhnlicher Kopfhaltung, sehr heftig sein, um die fragliche Lichterscheinung hervorzurufen; dagegen fand ich bald, dass bei genügender Senkung des Kopfes das charakteristische Phänomen schon durch einen verhältnissmässig schwachen Exspirationsstoss mit grosser Deutlichkeit sichtbar wird. Liege ich horizontal auf dem Rücken, so kann ich im Allgemeinen auch bei einem recht heftigen Exspirationsstosse keine Lichterscheinung wahrnehmen; sie wird aber, selbst bei viel schwächerem Exspirationsstosse, deutlich, wenn ich mich auf den Leib lege, noch viel deutlicher, wenn ich den Kopf (etwa von einer Chaiselongue) nach unten herabhängen lasse; dann sind so geringe Exspirationsstösse nöthig, dass sie ohne Beschwerde beliebig oft wiederholt werden können.

Macht man diese Versuche im vollständig verdunkelten Zimmer, so sieht man bei jedem Exspirationsstosse im Allgemeinen mehrere lichte Stellen, die zu je drei bis vier in zwei zu einander angenähert parallelen horizontalen, ungefähr gleich weit nach oben und unten vom Fixationspunkte entfernten Linien angeordnet sind. In der Regel erscheinen die lichten Punkte nicht scharf von einander getrennt, sondern durch feinere lichte Streifen derart mit einander verbunden, dass die Lichterscheinung die Form zweier angenähert continuirlichen, horizontalen Linien annimmt, in welchen einige hellere Flecke sich hervorheben.

Für diese, wie für die folgenden Versuche ist es durchaus gleichgültig, ob die Augenlider geöffnet oder geschlossen sind. Selbst wenn die Lider mit den Fingern sorgfältig vom Augapfel abgehoben werden, sind alle Phänomene, entgegen den Angaben von Bell, ganz eben so

deutlich, wie sonst. Man sieht die Erscheinung fast ebenso gut wie im Dunkelzimmer auch, wenn die Augen auf eine mässig helle Fläche gerichtet sind, oder wenn bei geschlossenen Lidern das Gesicht einer hellen Lichtquelle zugewendet, das Gesichtsfeld also gleichmässig schwach erhellt ist; man nimmt dann nicht selten an den vorwiegend horizontalen Lichtfiguren auch einzelne von den helleren Punkten vertical ausgehende Lichtlinien, ja, günstigen Falles wohl auch Andeutungen von verästelten Figuren in der Peripherie des Gesichtsfeldes wahr.

Dieses bei gleichzeitiger Betheiligung beider Augen etwas schwer zu übersehende und zu deutende Bild wird wesentlich klarer, wenn nur in einem Auge allein die Lichterscheinung hervorgerufen wird. Die Möglichkeit hierzu gab mir die Beobachtung, dass mässiges Drücken der beiden (geschlossenen) Augen mit der aufgelegten Hand auch bei stärkstem Exspirationsstosse die Lichterscheinung vollständig aufhebt. Indem ich nur ein Auge drückte, wurde dieses ausgeschaltet und es konnte die Lichterscheinung am anderen allein bequem untersucht werden.

Nun treten beim Exspirationsstosse jedesmal vier hellere Flecke auf, je einer im oberen äusseren, oberen inneren, unteren äusseren und unteren inneren Quadranten des Gesichtsfeldes. Sie erscheinen nicht immer alle vier gleichhell; oft sind die beiden unteren heller, als die oberen, zuweilen erscheinen aber auch die beiden äusseren heller als die inneren. Der Unterschied ist indess nicht sehr gross. Sie scheinen meist nicht kreisrund, sondern zeigen gewöhnlich Fortsätze, vorwiegend in horizontaler Richtung. Doch liegen sie für genaueres Erkennen ihrer Form zu excentrisch. Dagegen ist eine Bestimmung der Lage der Punkte zur Fovea wenigstens annähernd möglich. Im dunklen Zimmer wird auf einer gleichmässig schwarzen Fläche ein mit Leuchtfarbe bestrichenes Pünktchen fixirt. Ein Schreibstift, dessen Spitze gleichfalls durch Leuchtfarbe sichtbar gemacht ist, wird auf der Fläche an die der Lichterscheinung entsprechende Stelle geführt.

Der Abstand der betreffenden, die Lichtempfindung vermittelnden Netzhautstelle vom Aequator das Auges lässt sich danach in folgender Weise schätzen (Fig. 1, Vergr. 2 : 1). Es sei c der Mittelpunkt der mit einem Radius von 10 mm beschriebenen Netzhautschale, also cc^1 der Querschnitt der Aequatorialebene, k der 15 mm vor der Netzhautebene gelegene Knotenpunkt, ov die Fläche, auf welcher der Abstand des scheinbaren Ortes v der Lichtempfindung vom Fixir-

punkte o gemessen wird, so ist v_1 die gereizte Netzhautstelle. In der Figur ist der — bei meinen Messungen mehrfach vorgekommene — Fall verzeichnet, dass die Strecke vo gleich dem Abstande der Fläche vom Knotenpunkte k ist. In diesem Falle hat die Strecke $c_1 v_1$ eine Länge von $3^1/_2$—4 mm. Bei anderen Messungen betrug die Strecke ov etwa $^4/_5$ der Strecke ok, woraus sich für den Abstand des zugehörigen Netzhautpunktes vom Aequator ein Werth von etwa 5 bis $5^1/_2$ mm ergiebt. Die meisten gemessenen Werthe lagen innerhalb der genannten beiden Grenzen.

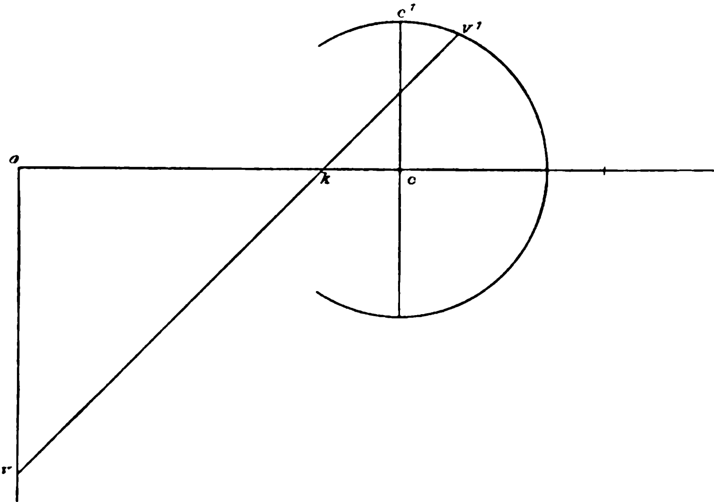


Fig. 1.

Ferner zeigten die Messungen regelmässig, dass die beiden den äusseren Netzhauthälften zugehörigen Lichtpunkte dem verticalen Meridian merklich näher lagen, als die den inneren Hälften entsprechenden, und dass der gegenseitige Abstand je eines oberen und unteren Lichtpunktes ungefähr doppelt so gross war, wie der gegenseitige Abstand je eines äusseren und inneren Lichtpunktes.

Die Feststellung dieser Thatsachen ist verhältnissmässig leicht, das Ergebniss bei verschiedenen Messungen ein ziemlich constantes.

Die mitgetheilten Beobachtungen führten unmittelbar zu der Vermuthung, dass die Lichterscheinung mit den Wirbelvenen zusammenhängen könnte. Die anatomischen Verhältnisse liefern in der That eine gewichtige Stütze für eine solche Annahme.

Die genauesten Angaben über die Topographie der Wirbelvenen finde ich in der bekannten Arbeit von Fuchs (v. Graefe's Archiv

f. Ophthalm. XXX. 4. S. 32 ff.), der auch die beistehende Figur über die Anordnung der vier Hauptaderhautwirbel in einem emmetropischen Auge entnommen ist. Für die Eintrittsstellen der Venen bei emmetropischen Augen giebt Fuchs folgende Zahlen:

Oberes Venenpaar { äussere Vene 8,2 mm hinter dem Aequator, innere Vene 7,3 mm hinter dem Aequator;

Unteres Venenpaar { äussere Vene 5,4 mm hinter dem Aequator, innere Vene 6,0 mm hinter dem Aequator.

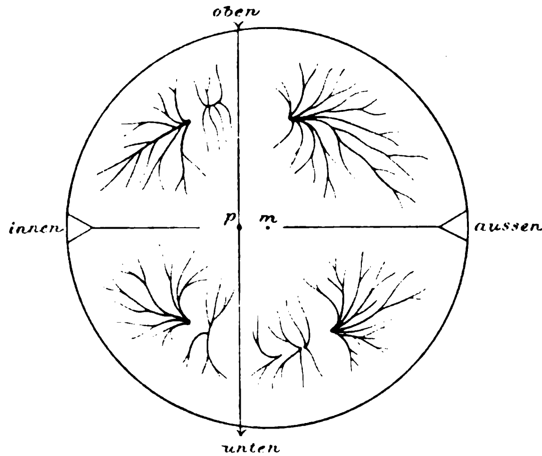


Fig. 2.

Diese Venen haben nun einen um so längeren intraskleralen Verlauf, je weiter hinten sie an die Sklera herantreten, wodurch jener Unterschied in den Abständen der äusseren Eintrittsstellen sich zum Theile wieder ausgleicht, „so dass sämmtliche Venen nahezu in gleicher Höhe (im selben Parallelkreise) an der inneren Fläche der Sklera herauskommen. Nur die äussere obere Wirbelvene tritt noch ziemlich weiter hinten an der inneren Oberfläche der Sklera hervor, trotz der bedeutenden Länge ihres intraskleralen Verlaufes". Die Austrittsstellen der Venen an der inneren Oberfläche der Sklera liegen $2^1/_2$ bis $3^1/_2$ mm hinter dem Aequator. An den Wirbelvenen ist eine Gruppirung zu zwei Paaren zu erkennen, derart, dass „die Distanz, welche zwei zusammengehörige Wirbel trennt, kaum halb so gross ist, als die Distanz zwischen je einem oberen und unteren Wirbel". Endlich ist für unsere Untersuchung die Thatsache zu erwähnen, dass „die beiden zusammengehörigen Venen nicht symmetrisch zum verticalen Meridian liegen, sondern etwas nach innen

verschoben sind, so dass die äussere Vene dem Meridian näher liegt, als die innere".

Aus dem Gesagten folgt, dass sowohl hinsichtlich der absoluten Entfernung der vier fraglichen Punkte vom Aequator als hinsichtlich ihrer gegenseitigen Lage eine weitgehende Uebereinstimmung mit der Lage der vier Hauptwirbelvenen im normalen Auge besteht. Die bis auf $^1/_2$ mm genaue Uebereinstimmung bei einzelnen Messungen muss natürlich als Zufall bezeichnet werden, im Hinblicke auf die zahlreichen kleinen Fehlerquellen bei derartigen Messungen, die den thatsächlichen Verhältnissen ja nicht ganz genau entsprechenden Voraussetzungen der Construction und insbesondere auf die Schwierigkeit einer genauen Bestimmung der Stelle des Aequators im Auge.

Es ist nun die Frage, in welcher Weise wir nach den mitgetheilten Thatsachen die besprochenen Lichterscheinungen mit den Wirbelvenen in Zusammenhang bringen können. Zunächst wäre anzunehmen, dass die plötzliche Blutdrucksteigerung an dem intraocularen Ende der Wirbelvenen genügt, um hier eine mechanische Erregung der percipirenden Elemente zu bedingen. Die Vene beginnt hier bekanntlich mit einer Art von venösem Sinus, der durch den Zusammenfluss zahlreicher Aderhautvenen in einem Punkte entsteht. Der so gebildete Blutraum hat oft $1^1/_2$ bis 2 mm Breite (Fuchs). Sattler hat gezeigt, dass über dem Sinus die Schicht der mittleren Gefässe fehlt, so dass auf ihn nach innen direct die Choriocapillaris folgt, „welche nur durch zwei bis drei Lagen der bekannten, pigmentirten, elastischen Netzwerke von dem Sinus getrennt ist".

Danach sind die anatomischen Bedingungen für eine Uebertragung des Druckes der Blutwelle auf die percipirende Netzhautschicht hier in der That besonders günstige.

Dass die exspiratorische Blutdrucksteigerung in den venösen Kopfgefässen sich bis zum Auge fortsetzen kann, ist durch das Fehlen von Klappen an diesen Gefässen erklärt. Diese Drucksteigerung kommt, wie Donders gezeigt hat, auch in den Netzhautgefässen zur Geltung. Mit dem Augenspiegel kann man bei starker Exspiration ein Anschwellen der Venen an der Papille wahrnehmen. Es wird dadurch also der Druck in dem von der Netzhaut umschlossenen Raume etwas erhöht, die Netzhaut also nach aussen gedrängt, während gleichzeitig an den Eintrittsstellen der Wirbelvenen von aussen her eine Druckerhöhung eintritt, so dass hier die Netzhaut von zwei Seiten gepresst wird.

Es ist noch zu untersuchen, ob die fraglichen Erscheinungen nicht vielleicht auf ganz anderem Wege zu Stande kommen können.

Die eingangs erwähnte Bell'sche Erklärung, wonach der Lidschluss das Phänomen hervorrufen soll, ist nicht haltbar. Wir haben gesehen, dass die Erscheinung auch bei künstlicher Verhinderung des Lidschlusses nicht weniger hell und deutlich auftritt, als sonst. Ferner ist es mir nicht möglich, auch bei kräftigstem, krampfhaftem Lidschlusse die fragliche Erscheinung auch nur andeutungsweise zu sehen. Selbst des Nachts, wenn durch vielstündige Adaptation das Auge möglichst lichtempfindlich gemacht ist, nehme ich auch bei stärkster Orbicularisconstraction im Allgemeinen keine Lichterscheinung wahr, so lange ich das Auge völlig ruhig halte; in einigen seltenen Fällen glaube ich einen unbestimmten diffusen, sehr schwachen Schimmer wahrzunehmen, bin aber selbst dann nicht sicher, dass es nicht eine Täuschung war.

Ob vielleicht bei stärker prominirenden Augen als den meinigen, ziemlich tief liegenden, der Lidschluss eine Lichterscheinung hervorrufen kann, lasse ich dahingestellt. Für sehr wahrscheinlich kann ich es nicht halten, denn auch ein Druck, der jedenfalls stärker ist, als der des sich contrahirenden Orbicularis, ruft, wenn er direct von vorn wirkt, bei mir keine Lichterscheinung hervor: Ich lege bei leicht geschlossenem Auge meinen Daumenballen auf das Lid und übe durch zuckende Bewegungen der Hand einen zum Theil schmerzhaften Druck auf das Auge aus, im Allgemeinen ohne Lichterscheinung. Zuweilen sehe ich gerade nach unten in der Peripherie einen hellen Schimmer, der in Bezug auf seine Lage und Form grundverschieden ist von dem in Frage stehenden. Bei sehr kurzen und mehr von der Seite wirkenden Stössen tritt dagegen die bekannte Druckfigur auf, die aber niemals in der charakteristischen Form der oben geschilderten vier hellen Flecke erscheint.

Die Lidschlussversuche dürfen nur im gut verdunkelten Zimmer vorgenommen werden. In auch nur schwach beleuchteten Räumen ändert sich die durch die geschlossenen Lider ins Auge fallende Lichtmenge bei Orbicularisconstraction leicht in solchem Umfange, dass dadurch bei nicht genauer Beobachtung subjective Lichterscheinungen vorgetäuscht werden können: freilich tritt dann im Allgemeinen bei Orbicularisconstraction Verdunkelung, bei Nachlass Erhellung des Gesichtsfeldes ein.

Noch ein anderer Erklärungsversuch erscheint a priori nicht ausgeschlossen: Die orbitale Blutmasse wird durch den Exspirationsstoss plötzlich vermehrt und dadurch der Bulbus nach vorn gedrängt, wie Donders (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XVII. 1) nachgewiesen hat. Es wäre denkbar, dass hierbei das Auge von

rückwärts stark gepresst und dadurch die Netzhaut gereizt würde; die charakteristische Lichtvertheilung liesse sich danach nur unvollständig und sehr gezwungen, etwa durch die Annahme erklären, dass die Bulbushüllen in den Zwischenräumen zwischen den vier geraden Augenmuskeln sich etwas vorbuchteten und die Netzhaut hier besonders stark gereizt würde. Gegen diese Annahme spricht schon die Beobachtung, dass mässiger Druck auf das Auge die Lichterscheinung verhindert. Da hiergegen aber eingewendet werden könnte, dass dabei auch der Orbitalinhalt mit gedrückt und dadurch eine ungünstige Versuchsbedingung geschaffen würde, habe ich den folgenden Versuch gemacht: Bei Seitwärtswendung des Blickes schiebe ich ein kleines Glasstäbchen hinter den Aequator meines Auges und übe einen leichten Druck von rückwärts auf das Auge aus, ohne dass der Orbitalinhalt dabei mitgedrückt würde. Trotzdem genügt auch jetzt ein leichter Druck, die Lichterscheinung zu verhindern, obschon eine nennenswerthe Beeinflussung der orbitalen Blutfülle hierbei wohl ausgeschlossen ist.

Aus den vorstehenden Beobachtungen geht somit hervor, dass die durch einen mässig starken Exspirationsstoss bedingte plötzliche venöse Blutdrucksteigerung genügt, um an den Austrittsstellen der Wirbelvenen eine Netzhauterregung hervorzurufen, die im Allgemeinen in der Form von vier hellen Lichtflecken zum Ausdruck kommt. Die Thatsache erscheint schon an sich, vom physiologischen Standpunkt, nicht ohne Interesse. Sie dürfte aber auch für die Erörterung mancher Fragen der Pathologie von Bedeutung sein. Ich beschränke mich hier auf den Hinweis, dass mit ihrer Hilfe die in der letzten Zeit wiederholt discutirte Frage über die Bedeutung der Lage der Wirbelvenen für die Entstehung der Myopie vielleicht gefördert werden könnte. Die Beobachtung, dass bei Myopischen oft den Wirbelvenen sehr ähnliche Bildungen in der hinteren Polgegend gefunden werden (Czermak, Oeller, Haab), führte Haab zur der Vermuthung, dass diese Thatsache für die Entstehung der Myopie von Bedeutung sein könnte; anatomische Befunde, wie sie Axenfeld (bei einem Emmetropischen) traf, werden wohl kaum in genügender Zahl erhoben werden können. Die entoptische Beobachtung, — die um so leichter sein wird, je näher zur Fovea die Wirbelvene liegt, — kann bei Beobachtungsfähigen werthvolle Ergebnisse liefern.

Andererseits hat Fuchs die Möglichkeit erörtert, dass bei normaler Lage der Wirbelvenen einzelne derselben durch die Musculi

obliqui comprimirt werden und dadurch auf die Entstehung von Myopie von Einfluss sein könnten. Von den vier Wirbelvenen sind die beiden äusseren einer Compression durch die schiefen Augenmuskeln ausgesetzt. „Bei der äusseren unteren Wirbelvene ist dies stets, bei der äusseren oberen oft der Fall.“ Bei der anatomischen Präparation eines Auges genügte ein leiser Zug an der Obliquussehne, um jenes Stück der Vene, welches unter der Sehne lag, vollständig blutleer zu machen. Nun sind nach Fuchs bei Convergenz mit gleichzeitiger Senkung der Gesichtslinien die beiden äusseren Wirbelvenen am meisten der Compression ausgesetzt. Stellte ich die eingangs erwähnten Beobachtungen bei möglichst starker Senkung und Convergenz der Gesichtslinien an, so waren die Lichterscheinungen nicht merklich andere, als bei gewöhnlicher Augenstellung. Daraus ist zunächst nur der Schluss zu ziehen, dass in meinen Augen durch diese Muskelcontraction die fraglichen Venen nicht stark genug comprimirt werden, um die Fortpflanzung der Drucksteigerung aus dem extrabulbären Venenabschnitte in den intrabulbären zu verhüten.

Das Ulcus atheromatosum corneae (sequestrirende Narbenkeratitis).

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Hierzu Taf. I, Fig. 1—5.

In dichten Narben der Hornhaut selbst, sowie in Staphylomen, welche aus der Iris hervorgegangen sind, kommt es später häufig zu Vorgängen regressiver Metamorphose, von welchen ich vor Allem die Einlagerung hyaliner Massen und die Ablagerung von Kalksalzen nenne. Es entstehen dann in solchen Narben zuweilen Geschwüre, welche stark eitrig belegt sind und auf deren Grunde man manchmal kleine Kalkplättchen ganz lose liegend findet. Diese Geschwüre haben die Eigenthümlichkeit, rasch in die Tiefe zu greifen und nicht blos zur Perforation, sondern auffallend häufig auch zur Panophthalmitis zu führen.

Durch diesen Vorgang wird sehr oft im Laufe der Zeit aus einem staphylomatösen Auge ein phthisisches. Arlt hat diese Geschwüre in degenerirten Narben als atheromatöse Geschwüre bezeichnet; da ich in der ophthalmologischen Literatur vor Arlt diese Bezeichnung nicht habe finden können, so hat sie wahrscheinlich Arlt zuerst gebraucht. Die Veranlassung zu diesem Namen gab wohl der Vergleich mit den atheromatösen Geschwüren an der Innenfläche der Aorta, wenn dieselbe degenerativen Processen, darunter auch der Verkalkung, anheimgefallen ist. Andere Bezeichnungen für das in Rede stehende Geschwür, welche in der Literatur vorkommen, sind: „Erweichung von Hornhautnarben", „Frisch erweichter Hornhautfleck", „Narbenkeratitis". Gegen jeden dieser Namen lässt sich etwas einwenden. Die „Erweichung" der Narbe ist erst die Folge der eitrigen Entzündung und kann auch durch andere Weise als durch eitrige Infiltration entstehen. Der Ausdruck „Narben-

keratitis" ist zu weit, da er auch leichtere, oft ganz oberflächlich verlaufende Entzündungen an der alten Narbe umfasst. Nur die Bezeichnung „sequestrirende Narbenkeratitis", welche Herr Docent Dr. Wintersteiner bei Gelegenheit eines Gespräches mit mir über solche Fälle anwendete, trifft das Wesen des Processes vollständig und könnte den Ausdruck atheromatöses Geschwür mit Recht ersetzen. Wenn ich doch fortfahre, letzteren zu gebrauchen, so geschieht es, weil er durch sein langes Bestehen wenigstens bei einem Theile der Ophthalmologen Bürgerrecht erlangt hat.

Wie aus dem eben Gesagten hervorgeht, liegt dem atheromatösen Geschwüre eine Nekrose der Narbe zu Grunde; die nekrotischen Theile werden durch Eiterung sequestrirt; die letzte Ursache der Nekrose ist wahrscheinlich in dem Eindringen von Bakterien zu suchen, die entferntere Ursache oder die Disposition in der histologischen Beschaffenheit der Narbe und ihres Epithels. Dieses soll daher zuerst geschildert werden.

Die Narben, um welche es sich handelt, sind fast immer solche, welche nach ausgedehnter Perforation der Hornhaut zurückgeblieben sind. Dieselben bestehen aus Resten der Hornhaut und aus der eingeheilten Iris, beide in eine compacte Masse verwandelt durch neugebildetes Bindegewebe, in welchem man noch Reste der Bowman-schen und Descemet'schen Membran sowie des Irisgewebes, namentlich des retinalen Pigmentes der Iris sowie der Sphinkterfasern, erkennt. Anfangs sind diese Narben reich an Gefässen und Kernen, welche sich aber um so mehr zurückbilden, je älter die Narbe ist. Dann trifft man auf ausgedehnte Strecken, welche durch ein ungemein hartes, unter dem Messer knirschendes Gewebe gebildet werden. Die Gefässe sind aus demselben völlig verschwunden und die Zellkerne so spärlich geworden, dass man manchmal kaum einen oder zwei Kerne im ganzen Gesichtsfelde des Mikroskopes findet, ja selbst diese sind oft ganz schmal, wie geschrumpft. Das einzige Kennzeichen einer Structur besteht dann in der Streifung, welche beweist, dass das Gewebe aus derben Fasern besteht. Dieselben verlaufen in verschiedenen Richtungen und sind dicht an einander gedrängt, so dass Spalträume zwischen denselben nur in sehr geringem Masse vorhanden sind.

Es ist kein Zweifel, dass die Lebensvorgänge in einem solchen Gewebe auf ein Minimum reducirt sind. In Folge dessen kommt es zum Ausfallen unlöslicher Substanzen aus den Gewebssäften; es lagert sich eine unlösliche Eiweisssubstanz in Form hyaliner Schollen

sowie Kalksalze ab. Beide Processe kommen mit Vorliebe an der Oberfläche des Narbengewebes vor, ja die hyalinen Kugeln finden sich sogar im Epithel selbst. Die Bevorzugung der oberflächlichen Schichten könnte ihren Grund haben in der nur oberflächlich stattfindenden Verdunstung, oder in der schlechteren Ernährung dieser Theile, da ja beim Mangel von Gefässen und Lymphspalten die Narbe wohl zum guten Theile auf Ernährung durch das Kammerwasser angewiesen sein dürfte, so mangelhaft diese auch sein mag.

Beide Umwandlungen, die hyaline Metamorphose und die Verkalkung, beginnen in der Grundsubstanz des Gewebes in Form feinster Körnchen. Die Körnchen hyaliner Substanz vergrössern sich durch Apposition und Zusammenfliessen benachbarter Körnchen, wobei die hyaline Kugel stets ein von der umgebenden Grundsubstanz scharf abgegrenzter Körper bleibt. Bei der Verkalkung werden die Kalkkörnchen im Gewebe immer zahlreicher, immer dichter stehend, bis endlich eine gleichmässige Imprägnation des Gewebes mit Kalksalzen und damit ein vollkommen homogenes Aussehen entsteht. Man findet daher am Rande des Kalkplättchens nicht eine scharfe Abgrenzung gegen die Nachbarschaft, sondern einen ganz allmählichen Uebergang in das verkalkte Gewebe; an den zackigen Rand des Kalkplättchens schliessen sich immer feiner werdende Kalkkörnchen an (Fig. 3). Später kann es aber auch hier zu einer scharfen Abgrenzung und sogar zu einer Lockerung des Zusammenhanges kommen, wahrscheinlich dort, wo die Verkalkung schon länger besteht. Das Narbengewebe, welches an die unregelmässige, höckrige oder zackige Oberfläche des Kalkplättchens angrenzt, ist dann selbst frei von Kalkkörnchen und zieht sich allmählich von dem Kalkplättchen zurück, so dass ein schmaler freier Zwischenraum zwischen beiden entsteht. Es mag sein, dass dieser im Leben nicht vorhanden ist und erst dadurch zu Stande kommt, dass durch das Härtungsmittel das Gewebe sich zurückzieht; jedenfalls aber besteht schon im Leben hier eine vollständige Trennung des Zusammenhanges. Es wird dadurch die Lockerung des Kalkplättchens vorbereitet, welche später zur Elimination desselben führen kann, indem Epithelzellen oder Eiterkörperchen in den freien Zwischenraum zwischen Kalkplättchen und Grundgewebe einwandern und das Kalkplättchen aus seiner Nische herausdrängen.

Die Beschaffenheit des Narbengewebes beeinflusst das Oberflächenepithel, welches ja in Bezug auf seine Ernährung ganz auf das unterliegende Bindegewebe angewiesen ist. Wo das Epithel

eine gefässreiche Narbe bedeckt, ist es gewöhnlich dicker als normal. Es gleicht die Unebenheiten der Oberfläche aus, indem es an den vertieften Stellen der Narbenoberfläche dicker, an den Erhöhungen der Oberfläche dünner ist; es dringt zapfenartig in die Tiefe und, indem zwischen den Zapfen das Narbengewebe sich erhebt, entsteht ein papillärer Bau bei glatter Oberfläche. Manchmal wächst das Epithel an einzelnen Stellen weit in die Tiefe in Form von Schläuchen, welche auf den Schnitten bald längs, bald schräg oder quer getroffen sind und mit den Krebsschläuchen eines Epithelioms die grösste Aehnlichkeit haben.

Manchmal ist in der ganzen Ausdehnung der Hornhaut die Narbe in ihren oberflächlichen Theilen succulent, kern- und gefässreich, nicht unähnlich einem Pannus, und ist dann mit derartig gewuchertem Epithel überzogen. In vielen Fällen aber beschränkt sich diese Beschaffenheit nur auf die Randpartien oder ausserdem auf einzelne inselförmige Bezirke in den mittleren Theilen. Sonst sind letztere in grosser Ausdehnung in derbes, sklerotisches Narbengewebe verwandelt, wie es oben geschildert wurde, und damit ändert sich auch sofort die Beschaffenheit des Epithels. Die Veränderungen des Epithels bestehen in einer Atrophie desselben, wozu sich regressive Metamorphosen (Verhornung, Lückenbildung) gesellen; dazu kommt eine Lockerung des Zusammenhanges mit dem unterliegenden Gewebe.

Das atrophische Epithel ist dünner, besteht aus weniger Schichten, indem auf die Fusszellen nur wenige Zellenlagen, ja selbst nur eine einzige, folgt; auch die Fusszellen selbst sind oft niedriger. Diese Atrophie kann bis zum vollständigen Schwinden gehen. Die Zellschichten werden immer weniger, die einzelnen Zellen immer niedriger, bis endlich das Epithel mit zugeschärftem Rande ganz aufhört (Fig. 1). Dadurch unterscheiden sich diese Epithellücken von solchen, welche künstlich entstanden sind, indem durch eine Läsion während des Lebens (bei der Enucleation) oder in Folge von Leichenveränderung das Epithel abgefallen ist. Derartige epithellose Stellen finden sich inselförmig dort, wo das unterliegende Narbengewebe besonders sklerotisch ist, am meisten aber über Stellen oberflächlicher Verkalkung. In Fig. 2 sehen wir, dass das Epithel auf der Oberfläche der verkalkten Platte in unförmliche Klumpen zerfallen ist, und an vielen anderen Stellen finden wir die Oberfläche der verkalkten Platte ganz vom Epithel entblösst. Es ist ja auch begreiflich, dass das Epithel auf dem Kalk keine Nahrung findet und daher zu Grunde gehen muss.

Eine häufige Veränderung des Epithels auf alten Narben besteht

in der Verhornung. Dieser geht bald das Auftreten von Keratohyalintröpfchen voran, bald nicht. Zuweilen erreicht die Verhornung eine grosse Mächtigkeit, besonders wenn die Unterlage des Epithels aus sehr sklerotischem Gewebe besteht. Dann werden die verhornten Schichten immer dicker, die Lage lebender Zellen unter den verhornten immer dünner, ja es können sogar auch die untersten Zellen der Verhornung anheimfallen und das Epithel damit an solchen Stellen ganz absterben.

Das Epithel kann ferner durch Lückenbildung zwischen den Zellen geschädigt werden. Dieser Vorgang wird durch Fig. 3 veranschaulicht. Die oberflächlichsten Schichten der Hornhaut sind hier verkalkt (*k*) und auf der hinteren Seite schliessen sich an das Kalkplättchen noch kleine Kalkkrümeln in dem darunterliegenden Narbengewebe an (*a*); die vordere Seite des Kalkplättchens ist aber ganz glatt. Das daraufliegende Epithel ist entsprechend dem Rande des Plättchens dicker und greift stellenweise selbst unter den Rand des Plättchens (bei *e*); über der Mitte des Plättchens ist das Epithel dagegen bedeutend dünner. Es ruht hier nicht unmittelbar auf dem Plättchen auf, sondern auf einer homogenen Membran, welche von gleichmässiger Dicke und mit Hämatoxylin sehr dunkel gefärbt ist; sie sieht aus wie eine regelrechte Bowman'sche Membran. Es kann sich aber sicher nicht um eine solche handeln, denn der betreffende Schnitt ist einem Hornhautstaphylome entnommen, das nach Zerstörung der Hornhaut aus der Iris entstanden war; in der That findet man die hintere Seite der Narbe, welche vorn das Kalkplättchen trägt, von dem retinalen Pigmentblatt der Iris überzogen. Diese Membran kann daher nur als eine neugebildete Glasmembran angesehen werden, ein Vorgang, der namentlich in Hornhautnarben gar nicht selten beobachtet wird. Diese Membran hat sich von dem Kalkplättchen abgehoben, während das Epithel fest auf ihr haftet. Dasselbe ist in seinen mittleren Antheilen von grossen Hohlräumen durchsetzt, deren gefaltete Wände zeigen, dass dieselben während des Lebens noch mehr gefüllt waren und nun etwas zusammengefallen sind. Diese Hohlräume sind durch dünne Scheidewände — geschrumpfte Epithelzellen — von einander geschieden. An den Seitentheilen, wo die Hohlraumbildung im Beginne begriffen ist, kann man feststellen, dass die Hohlräume nicht innerhalb der Epithelzellen entstehen, sondern zwischen denselben durch Erweiterung der intercellularen Lücken. Dort, wo die Hohlräume stark entwickelt sind, lassen sie nur ganz vorn und ganz hinten je eine Schichte von Epithelzellen übrig. Die

vorderen Epithelzellen sind ganz flach, die hinteren kubisch. An einer Stelle aber, bei *b*, sind auch die Zellen dieser beiden Schichten zu kernlosen Plättchen geworden, das Epithel also in seiner ganzen Dicke abgestorben. An anderen Schnitten durch dieselbe Stelle findet man eine vollständige Lücke im Epithel, indem die Hohlräume nach vorn und hinten durchgebrochen haben.

Die Fig. 3 zeigt uns auch die Abhebung des Epithels von der Unterlage. Bläschenförmige Abhebung des Epithels wird mit dem Namen Keratitis vesiculosa und bullosa bezeichnet, freilich fälschlich, da es sich ja eigentlich nicht um Entzündung handelt. Sie findet sich am häufigsten in Augen mit alter Drucksteigerung, aber doch auch über alten Hornhautnarben ohne gleichzeitige Drucksteigerung. Entweder ist das Epithel allein abgehoben, oder es liegt unter demselben, wie in dem gezeichneten Falle, eine homogene Membran oder gar eine dickere faserige Schichte, in welchem Falle die Blasenwand eine grössere Festigkeit bekommt. Nach dem Platzen der Blase liegt die Oberfläche des Narbengewebes selbst bloss.

Wir haben hier vier verschiedene Vorgänge kennen gelernt, durch welche das Epithel, die schützende Decke des Gewebes, entfernt werden kann: einfaches Schwinden des Epithels, tief greifende Verhornung mit folgender Abstossung, Lockerung des Epithels durch Flüssigkeit, welche die Epithelzellen aus einander drängt, und endlich Abhebung des Epithels in Form von Blasen, welche später platzen. Dazu kommen kleine Einrisse im Epithel oder Wegreissungen desselben, welche in Folge des schlechten Haftens des Epithels an der Unterlage durch die geringsten äusseren Insulte hervorgerufen werden können. Epitheldefecte nun, mögen sie wie immer entstanden sein, geben den letzten Anstoss zum atheromatösen Geschwür. Bevor wir aber auf dieses selbst eingehen, möchte ich noch ein eigenthümliches Verhalten des Epithels beschreiben.

In Fig. 3 sieht man, wie an dem einen Rande des Kalkplättchens das Epithel in die Tiefe geht und den Rand des Plättchens etwas von hinten umgreift. Dies ist nur der Anfang einer Umwachsung des Plättchens durch das Epithel. Liegt das Kalkplättchen unmittelbar unter dem Epithel, so dringt dieses an dessen Rande in die Tiefe, umgreift denselben und wächst dann nicht weiter in die Tiefe oder nach den anderen Seiten hin, sondern an der hinteren Seite des Plättchens fort. Es liegt demselben hier unmittelbar auf oder ist durch etwas Bindegewebe von demselben getrennt (Fig. 2). Da das Epithel an der vorderen Fläche des Plättchens häufig zu

Grunde gegangen ist, so findet man das Epithel öfter nur an der hinteren, nicht aber an der vorderen Seite des Plättchens und es kommt dadurch zur Lockerung und endlich zur Elimination des Plättchens. Ich habe nicht selten von der Oberfläche alter Narben kleine, nur lose haftende Kalkplättchen abheben können.

Wenn das Plättchen nicht ganz oberflächlich liegt, aber doch nicht gar zu sehr in der Tiefe, so wächst das Epithel durch die das Plättchen bedeckenden narbigen Schichten hindurch bis auf die vordere Seite des Kalkplättchens (Fig. 3*a*); hat es dieselbe erreicht, so biegt es dann um den einen Rand des Plättchens, um auf dessen hintere Seite zu gelangen. Es sieht aus, als ob die Gegenwart des Kalkplättchens eine Anziehungskraft auf das Epithel ausüben würde, oder als ob das Epithel die Neigung besässe, die verkalkten Partien als abgestorbene Theile durch Umwachsen aus dem Organismus zu entfernen. Wir sehen dasselbe, wenn Fremdkörper, welche reactionslos im Gewebe liegen, an irgend einer Stelle unmittelbar unter das Epithel oder wenigstens sehr nahe an dasselbe kommen. Um ein Beispiel aus der Augenheilkunde anzuführen, erwähne ich die regelmässige Ausstossung anorganischer Körper (Glas- oder Celluloidplättchen), welche man als Ersatz durchsichtiger Hornhaut in Hornhautnarben einzupflanzen versuchte.

Welche Kräfte kommen bei diesem Vorgange in Betracht? Handelt es sich um eine chemische Wirkung des Fremdkörpers auf die Epithelzellen, eine Art Chemotaxis? Dies müsste man vielleicht dort annehmen, wo das Epithel durch bindegewebige Schichten direct auf den leblosen Theil zuwächst. Für jene Fälle dagegen, wo das Epithel bereits mit diesem in unmittelbarer Berührung ist (also z. B. bei ganz oberflächlichen Kalkplättchen), genügt zur Erklärung der Umwachsung desselben die bekannte Neigung des Epithels, in alle Ritzen der Oberfläche hineinzuwachsen; der gelockerte Zusammenhang des Kalkplättchens mit dem unterliegenden Narbengewebe würde also gleichfalls das Hineinwuchern des Epithels erklären.

Es ist begreiflich, dass die Unterwachsung der verkalkten Partien durch das Epithel, welches überdies nicht fest an deren hinterer Seite haftet, ganz besonders das Eindringen von Bakterien in die Tiefe des Gewebes erleichtert.

Wenn nun in Folge der Schädigung der Epitheldecke Bakterien in das Narbengewebe eindringen, stellt sich eine Entzündung desselben ein, welche mit einer ausgedehnten, durch die ganze Dicke der Narbe gehenden Nekrose verbunden ist. Fig. 4 zeigt uns den

Process im Beginne. Es ist hier noch nicht zu einem Substanzverlust gekommen; die Narbe ist nur an den, der Hornhautmitte entsprechenden Theilen ohne Epithel, so dass die verkalkten oberflächlichen Theile der Narbe selbst blossliegen. Unter den drei Kalkplättchen sind aber bereits Eiterkörperchen zu sehen und das mit *a* bezeichnete anscheinend ganz in Eitermassen eingehüllt.

Unter der verkalkten und eitrig infiltrirten Oberfläche ist das Gewebe in der ganzen Dicke der Narbe nekrotisch und wird gegen die lebende Umgebung durch einen Ring eitriger Infiltration abgegrenzt, der auch an der hinteren Seite des nekrotischen Stückes geschlossen ist.

Betrachten wir genauer diesen Eiterring. An der in der Zeichnung rechts gelegenen Seite besteht er aus zwei getrennten Hälften, einer vorderen *d* und einer hinteren *e*. Die an der vorderen Hornhautfläche beginnende Eiterung erstreckt sich in dem Masse weiter nach der Peripherie, als sie in die Tiefe dringt; das Gleiche gilt für die von hinten kommende eitrige Infiltration. Die beiden Infiltrate treffen noch nicht in den mittleren Lagen der Narbe zusammen; diese sind noch unzerstört und mittels derselben hängt das nekrotische Stück noch mit der lebenden Umgebung zusammen. Auf der anderen Seite — bei *f* — hat sich die von vorn und die von hinten kommende Infiltration bereits getroffen. Nur noch einzelne unzerstörte Fasern ziehen durch dieselbe von dem nekrotischen Stücke nach der Peripherie. Der das nekrotische Stück einschliessende Eiterring wird an der hinteren Seite durch den Eiterherd *g* geschlossen. Die geschilderte Anordnung der eitrigen Infiltration macht nicht den Eindruck, dass dieselbe an der Oberfläche beginne und von da aus stetig in die Tiefe fortschreite bis an die hintere Fläche, wie etwa bei einem gewöhnlichen, immer tiefer greifenden Geschwüre. Es sieht vielmehr so aus, als ob gleichzeitig mit der Invasion der Eiterzellen von der Vorderseite auch eine solche von rückwärts stattfände, bis beide, gegen einander marschirend, zusammentreffen und damit das zwischen ihnen gelegene nekrotische Stück vollkommen einschliessen. Man kann daraus auf folgenden Entwicklungsgang schliessen: Wenn bei Vorhandensein eines Epitheldefectes Bakterien in das schlecht ernährte Narbengewebe eindringen, so wird dasselbe en bloc nekrotisch und veranlasst rings um sich eine demarkirende Eiterung.

Ueber das nekrotische Stück selbst ist in dem vorliegenden Falle nur zu sagen, dass es aus einem sehr derben faserigen Gewebe besteht, welches keine eigenen färbbaren Kerne zeigt und dadurch

beweist, dass es abgestorben ist; dagegen ziehen vom Rande her einzelne schmale Züge von Eiterzellen zwischen die Fasern des Gewebes hinein. Wie schon erwähnt, hängt dieser Sequester noch an den Seiten mit der lebenden Umgebung durch einzelne Fasern zusammen.

Der weitere Gang der Krankheit selbst besteht darin, dass durch Eiterung der Zusammenhang des nekrotischen Stückes mit der Umgebung allmählich vollständig gelöst wird. Dabei besteht keine Neigung zur Ausbreitung der Eiterung nach der Peripherie. Die eitrige Infiltration am Rande der nekrotischen Partie zeigt auf dem Querschnitte dasselbe keilförmige Aussehen, welches den progressiven Rand eines Ulcus serpens am Querschnittpräparate charakterisirt. Während aber dieser immer weiter gegen die Peripherie sich vorschiebt, ist dies beim atheromatösen Geschwür nicht der Fall, und deshalb ist der klinische Verlauf beider Keratitisformen verschieden. Das Ulcus serpens geht rasch der Fläche nach weiter und allmählich in die Tiefe; das Ulcus atheromatosum verbreitet sich der Fläche nach kaum über den ursprünglichen Bezirk, geht aber rasch in die Tiefe und führt dann sehr häufig zur Panophthalmitis.

Ist die Sequestrirung des centralen Narbenstückes vollkommen, so liegt dasselbe, ringsum von Eiter umspült, locker in der geschwürigen Oeffnung. In dem in Fig. 5 dargestellten Falle zeigt das Stück an seiner vorderen Fläche das Kalkplättchen, auf welchem kein Eiter liegt. Dieser befindet sich dagegen zu beiden Seiten und an der Rückseite, wo er noch von einzelnen stehengebliebenen Fasern des Narbengewebes durchzogen wird. Das ganze Stück ist etwas zurückgesunken; in anderen Fällen hat sich sogar der umgebende Rand etwas über dem nekrotischen Stück zusammengezogen, doch bin ich nicht sicher, ob dies nicht blos dadurch entstanden ist, dass nach der Enucleation der Bulbus im Ganzen etwas collabirte. Im Leben dürfte es häufiger vorkommen, dass das sequestrirte Stück, bevor es ganz ausfällt, durch den Druck von hinten her etwas vorgedrängt ist, wie dies auch am Präparate in einem meiner Fälle zu sehen ist.

Das sequestrirte Stück umfasst die ganze Dicke der Narbe, mit inbegriffen solche Schwarten, welche allenfalls mit der hinteren Wand der Narbe innig zusammenhängen. Die Eiterkörperchen dringen vom Rande her überall in den Sequester ein, die derben Fasern desselben auseinanderdrängend; dabei werden häufig die Kalkplättchen oder hyalinen Schollen ganz aus dem Zusammenhang mit der Narbenmasse gelöst und isolirt ausgestossen. Man kann daher manchmal vom Grunde eines atheromatösen Geschwüres ein ganz lose darauf liegendes Kalk-

plättchen mit der Pincette abheben. Es kann der Sequester aber auch einfach aus sklerotischem Narbengewebe bestehen ohne Kalk oder hyaline Ablagerungen. In einem meiner Fälle, wo sich dies so verhielt, findet man sogar oberflächliche Verkalkung in den nicht entzündeten Seitentheilen der Narbe, deren nicht verkalkte Mitte der Nekrose anheimgefallen ist. Dies kommt wohl daher, dass die Nekrose en masse, welche das atheromatöse Geschwür charakterisirt, in der Regel die centralen Theile der Narbe betrifft, wahrscheinlich weil diese am ungenügendsten ernährt werden, während die mehr vascularisirten und daher besser ernährten Randtheile der Narbe, auch wenn sie theilweise verkalkt sind, der Nekrose entgehen.

Die vollständige Lösung des Sequesters aus dem Zusammenhange geschieht durch gänzlichen Zerfall des eitrig infiltrirten Gewebes, indem die derben Fasern des Narbengewebes durch Einwirkung der zwischen ihnen liegenden Eiterkörperchen aufgelöst werden. Diese Lösung beginnt an der Oberfläche der Narbe und schreitet von hier in die Tiefe fort. Ueber den Rand des Substanzverlustes, welcher durch den Zerfall des Gewebes entsteht, kriecht sofort das Epithel in die Tiefe (Fig. 5 *c*). Hier stösst es auf noch nicht zerstörte Fasern, welche in den mittleren und tieferen Lagen den Sequester mit dem umgebenden Gewebe verbinden und das Epithel nicht weiter vordringen lassen. Dasselbe wendet sich daher, weiter wachsend, nach der Peripherie um, indem hier durch das keilförmige Vordringen der eitrigen Infiltration der Zusammenhang zwischen vorderer und hinterer Schicht des Narbengewebes auf eine grössere Strecke hin gelockert ist. So wächst nun hier das Epithel parallel mit der Oberfläche, nur in umgekehrtem Sinne weiter, wodurch der Rand des Substanzverlustes unterminirt und auch an seiner hinteren Fläche von Epithel umsäumt erscheint. In einem Falle erstreckte sich das Epithel vom Rande des Geschwüres aus hinter demselben stellenweise 3,5 mm weit nach der Peripherie.

Die Fälle von Ulcus atheromatosum, welche mir zur anatomischen Untersuchung vorliegen, gehören zu den schwersten, da es eben zur Enucleation kam. Bei leichteren Fällen würde man wahrscheinlich nur die Nekrose und Elimination einer oberflächlich verkalkten oder sonst wenig lebensfähigen Schicht finden. In den schweren Fällen aber, wo die Nekrose durch und durch geht, setzt sich die Eiterung fast immer auf die tiefen Theile fort. Ueber eine Betheiligung der Iris lässt sich nichts sagen, da diese ja in das Narbengewebe aufgegangen ist. Dagegen findet man die Oberfläche des

Ciliarkörpers von eitrigem Exsudat bedeckt, desgleichen die Oberfläche der sich abhebenden Netzhaut; der Glaskörper wird eitrig durchsetzt und endlich ist die floride Panophthalmitis da. Die Neigung des Processes, in die Tiefe sich fortzupflanzen, fällt auf, wenn man das atheromatöse Geschwür mit dem Ulcus serpens vergleicht, bei dem es ja auch zur Nekrose der hinteren Hornhautschichten sowie zum Durchbruche kommt, eine darauffolgende Panophthalmitis aber doch zu den Seltenheiten gehört. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens liegt auf der Hand. Die Narbe, welche beim Ulcus atheromatosum der Eiterung anheimfällt, ist zum Theile aus der Iris hervorgegangen, weshalb sich die Eiterung so leicht auf den Ciliarkörper und weiter nach rückwärts fortpflanzt. Es liegt hier dasselbe Verhältniss vor, wie bei der Spätinfection alter Narben mit Iriseinheilung, bezüglich welcher Leber und Wagenmann gezeigt haben, dass der Zusammenhang der Narbe mit der Iris die Wanderung der Bakterien in die Tiefe gestattet. Diese Fälle von Spätinfection stehen überhaupt dem Ulcus atheromatosum recht nahe. In beiden beginnt der Process mit einer Schädigung des Epithels, welches über der Narbe nicht normal ist. Der Unterschied liegt im weiteren Verlaufe, indem bei der Spätinfection die Eiterung sofort in die Tiefe geht, ohne in der Narbe selbst zu ausgedehnten Zerstörungen zu führen, während beim Ulcus atheromatosum zunächst in der Narbe selbst Nekrose eintritt. Häufig aber combiniren sich beide Processe, indem bei einer sofort in die Tiefe greifenden Spätinfection auch zugleich ausgedehnter Zerfall der Narbe eintritt.

Die letzte Ursache für den Entzündungsprocess ist durch Einwanderung der Bakterien gegeben. Ich habe solche nur in einem meiner Fälle im Präparate nachgewiesen, wo sie in den nach Gram gefärbten Schnitten schön hervortreten. Sie finden sich vor Allem in der eitrigen Infiltration, welche, das nekrotische Stück umgebend, in die peripheren Theile der Narbe keilförmig eindringt; an der Spitze dieses Keiles sind sie in der grössten Zahl vorhanden. In geringerer Menge liegen sie in den oberflächlichsten, von Eiter durchsetzten Lagen des nekrotischen Stückes selbst. Es handelt sich um Cokken, welche in Haufen zahlreich beisammenliegen. Eine postmortale Vermehrung derselben ist nicht wahrscheinlich, da es sich um ein enucleirtes, frisch in die Erhärtungsflüssigkeit eingelegtes Auge handelt.

Es besteht also beim atheromatösen Geschwüre eine Nekrose des schlecht ernährten Narbengewebes, sei es nur

in seinen oberflächlichen Schichten, sei es, in den schwereren Fällen, in seiner ganzen Dicke. Der Anstoss zur Nekrose wird durch Einwanderung von Bakterien gegeben, welche durch die krankhafte Beschaffenheit des Epithels begünstigt wird. Die nekrotischen Theile werden durch sequestrirende Eiterung abgestossen, welche sich von hier sehr häufig in die Tiefe fortpflanzt.

Von dem gewöhnlichen Geschwüre unterscheidet sich das atheromatöse in anatomischer Beziehung dadurch, dass bei ersterem das Primäre ein Infiltrat ist, welches zerfällt und dadurch den Substanzverlust veranlasst, während beim atheromatösen Geschwür eine Nekrose als primäre Veränderung vorhanden ist, auf welche die sequestrirende Eiterung erst folgt. Grösser ist — in anatomischer Beziehung — die Aehnlichkeit des atheromatösen Geschwüres mit dem Ulcus serpens, bei welchem die vorderen Schichten der Hornhaut durch Eiterung erstört werden, während die hinteren Schichten zum Theil ohne Eiterung direct der Nekrose anheimfallen. Aber doch ist hier der Vorgang anders als beim atheromatösen Geschwüre. Bei diesem ist von vorn herein die Nekrose eines grösseren Gewebsstückes gegeben und die Eiterung geht nur so weit, als zur Sequestration dieses Stückes erforderlich ist. Beim Ulcus serpens dagegen schliesst sich die Nekrose der hinteren Hornhautschichten erst der eitrigen Zerstörung der vorderen an und breitet sich in dem Maasse aus, als die Eiterung in den vorderen und mittleren Schichten fortschreitet.

Am nächsten steht das atheromatöse Geschwür mit Rücksicht auf die ausgedehnte Sequestration jenen seltenen Fällen, wo man eine Nekrose en masse an einer bis dahin gesunden Hornhaut beobachtet hat. Ich habe einen solchen Fall beschrieben, wo sich in Folge von Wundinfection bei einem Diabetiker die ganze Hornhaut in einem Stücke nekrotisch abgestossen hatte [1]. Elschnig [2]) untersuchte einen Fall, in welchem er die ausgedehnte Nekrose der Hornhaut der allgemeinen Kachexie des Kranken zuschrieb. Er bezeichnete seinen Fall als Keratomalacie; doch glaube ich sowohl nach zahlreichen klinischen Beobachtungen als auch nach eigenen Präparaten keratomalacischer Hornhäute, dass eine Nekrose en masse, wie sie Elschnig beschrieb, dabei nur ganz ausnahmsweise vorkommen dürfte.

[1]) Vollständige Sequestration der Cornea nach einfacher Linearextraction. Klin. Monatsbl. XVIII. Bd. S. 134. 1880.

[2]) Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 18.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I, Fig. 1—5.

Fig. 1. Schwund des Epithels auf dem Narbengewebe. Vergrösserung $^{83}/_{1}$.

Das Gewebe des Hornhautstaphyloms besteht aus einem derben, sehr kernarmen Bindegewebe. Die unebene Oberfläche liegt bei *a* frei zu Tage, indem das angrenzende Epithel hier geschwunden ist. Die Basalzellen *c* werden immer kleiner und lagern sich schräg zur Oberfläche; die verhornten oberflächlichen Schichten *b* reichen etwas über die Basalzellen hinaus.

Fig. 2. Abstossung eines Kalkplättchens. Vergrösserung $^{90}/_{1}$.

Das kleine Kalkplättchen *a* liegt im Narbengewebe, doch reichen von dem Epithelüberzuge die untersten grossen Zellen in die Tiefe bis zum Plättchen herab. Das grosse Plättchen *b* liegt mit dem rechten Ende noch im Narbengewebe. Am linken Ende wächst das Epithel an der hinteren Fläche des Plättchens bereits fast bis an den gegenüberliegenden Rand. Die Epithelwucherung geht von den untersten Zellen des benachbarten Epithels aus, weshalb man unter dem Plättchen nichts von den oberflächlichen platten Zellen *d* sieht, sondern nur grosse, ziemlich regellos beisammenliegende Zellen. Dieselben legen sich theilweise unmittelbar an die hintere Fläche des Plättchens an, theilweise sind sie von diesem durch Rundzellen getrennt. Die hintere Fläche des Plättchens ist rauh, die vordere glatt. Von dem rechtsseitigen Rande des Plättchens zieht das Epithel eine Strecke weit auf die vordere Fläche (*e*); weiterhin ist es abgestorben und bedeckt als Detritus das Plättchen.

Fig. 3. Rarefication des Epithels. Vergrösserung $^{80}/_{1}$.

Das Kalkplättchen *K*, aus den oberflächlichsten Lagen des Staphyloms hervorgegangen, hat eine vordere glatte, eine hintere rauhe Oberfläche. An letzterer liegen noch kleine Kalkkörnchen gruppenweise im Gewebe (*a*). Das Epithel ist von dem Plättchen abgehoben und zeigt an seiner hinteren Fläche eine homogene Membran. Das Epithel ist am dicksten über den Rändern des Plättchens und beginnt bei *e* um den einen Rand desselben nach rückwärts zu wachsen. Ueber der Mitte des Plättchens ist das Epithel dünner und von Hohlräumen durchsetzt.

Fig. 4. Beginnendes atheromatöses Geschwür. Vergrösserung $^{28}/_{1}$.

Von den drei Kalkplättchen ist das kleinste (*a*) noch von Epithel bedeckt; die beiden anderen *b* und *c* davon entblösst. Unter *a* und *b* bereitet eine eitrige Infiltration die gänzliche Abstossung des Plättchens vor. Die centralen nektrotischen Partien der Narbe sind von eitrigen Infiltraten *d*, *e*, *f* und *g* eingeschlossen.

Fig. 5. Abstossung des Sequesters. Vergrösserung $^{14}/_{1}$.

Das nekrotische Stück trägt an seiner vorderen Fläche das Kalkplättchen *a* und ist durch eine ringsumgehende eitrige Infiltration fast vollständig von den angrenzenden Geschwürsrändern isolirt. Unterhalb *b* liegt ein zweiter kleinerer Sequester. Bei *c* dringt das Epithel in die Tiefe und biegt hier nach der Peripherie um; bei *d* besteht noch eine eitrige Infiltration des Geschwürsrandes.

Ueber die schädliche Einwirkung des β-Naphthols in therapeutischen Dosen auf das menschliche Auge.

Von

J. van der Hoeve,

Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leiden.

Im Leidener Universitätsambulatorium kam am 24. December 1900 ein 40jähriger Gärtner in Behandlung, der seit sechs Monaten eine Abnahme der Sehschärfe des rechten Auges spürte. Das linke Auge war schon seit 32 Jahren in Folge einer Verletzung mit einer brennenden Cigarre sehr schlecht.

Die Untersuchung ergab:

Sehschärfe des linken Auges = $^8/_{36}$. Refraction 1,5 D Hm. Sehschärfe des rechten Auges Fingerzählen = $^4/_{60}$, mit — 1,5 D = $^8/_{60}$. — Kein Astigmatismus.

Im hinteren Cortex der Linse beider Augen befanden sich Trübungen; deshalb war der Augenhintergrund nur sehr undeutlich zu sehen; beiderseits war der Augenhintergrund getäfelt.

Der Urin enthielt kein Eiweiss und keinen Zucker. Als der Patient gefragt wurde, ob er schon vorher eine Augenkrankheit durchgemacht habe, antwortete er zuerst verneinend; später aber theilte er mit, dass er doch ein halbes Jahr vorher eine leichte Augenentzündung gehabt hatte. Damals litt er an einem Hautausschlag im Gesichte, welcher mit einer Salbe behandelt worden war.

Die Augenentzündung war während dieser Behandlung mit Thränen und Lichtscheu entstanden. Seit jener Zeit ungefähr, meinte er, habe die Abnahme der Sehschärfe begonnen.

Das Auftreten einer Cataract in einem solchen jugendlichen Alter und der Anfang der Augenreizung während der Salbenbehandlung brachten Prof. Koster auf den Gedanken, dass vielleicht für die Hautkrankheit Naphtholsalbe angewendet worden sei und dass dies vielleicht an dem Entstehen der Cataract Schuld gehabt habe.

Der Arzt, der den Patienten wegen des Ausschlages behandelt hatte, wurde daher um Auskunft über die Therapie gefragt.

Fig. 1.









Dieser antwortete, dass der Patient im Mai 1900 wegen eines Eczems des Gesichtes und des Halses mit einer dreiprocentigen β-Naphtholsalbe behandelt worden war. Mit dieser Behandlung hatte er aufgehört, als der Patient über Reizung der Augen zu klagen anfing.

Es musste also entschieden werden, ob die Naphtholsalbe die Ursache der Augenkrankheit gewesen sein konnte.

Prof. Koster rieth mir hierüber Thierexperimente anzustellen, und überdies mehrere Patienten, welche mit Naphthol behandelt worden waren, zu untersuchen.

In der Literatur fand ich, dass schon früher Bouchard und Charrin[1]) und Kolinski[2]) Thierversuche mit Naphthol gemacht hatten, welche zu dem Ergebniss geführt hatten, dass β-Naphthol als unschädlich für das Auge betrachtet werden konnte.

Bei meinen Experimenten beobachtete ich wichtige Veränderungen des Augeninneren, hauptsächlich in der Netzhaut und erst später auch in der Linse.

Die Retinitis und die Cataract wurden schon beobachtet bei der Darreichung von kleinen, für das Leben unschädlichen Dosen.

Die Veränderungen traten bei Kaninchen auf, sowohl wenn das Naphthol in der Form von Salbe auf der Haut, oder auch subcutan, oder per os verabreicht wurde, auch bei localer Anwendung auf der Bindehaut konnten die genannten Veränderungen bald verzeichnet werden.

Ueber diese Experimente werde ich später nach Verarbeitung des gesammelten Materials näher berichten. Es ist meine Absicht, an dieser Stelle nur einige Beobachtungen an Patienten, welche mit Naphthol behandelt worden sind, mitzutheilen.

Fall I. Ein 11jähriges Mädchen M. S., Patientin der otriatischen Klinik, litt an einem Hautausschlag des behaarten Kopfes. — Als ich das Mädchen am 1. Februar 1901 zum ersten Male untersuchte, war das Exanthem schon einige Zeit mit β-Naphtholsalbe behandelt worden; wie lange, konnte ich nicht genau ermitteln.

Der Befund war: Sehschärfe des linken Auges kaum $^6/_{12}$ mit + 1,5 D = $^6/_6$ nahezu. Am rechten Auge S. $^6/_{12}$ mit + 0,5 D = $^6/_8$.

---

[1]) Semaine médicale. 1886. Nr. 52. p. 534. Séance de la Société de Biologie. [2]) Kolinski, Zur Lehre von der Wirkung des Naphthalins auf das Auge und über den sogenannten Naphthalinstaar. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1889. Bd. XXXV. 2. S. 50.

Durch skiaskopische Untersuchung stellte sich heraus, dass die Refraction des linken Auges 3 D Hm, des rechten Auges 4 D Hm war.

Beide Fundi waren normal. — Ueberdies bestand ein leichter Follicularkatarrh.

Ich verschrieb der Patientin ein Glas + 2 D, welches sie fortwährend trug. Den Zustand des Augenhintergrundes kannte ich genau, da ich sie bei den praktischen Uebungen der Studenten öfters ophthalmoskopirt hatte.

Am 18. Mai war Sehschärfe des linken Auges = $^6/_8$. Sehschärfe des rechten Auges = $^6/_8$, sowohl mit als auch ohne Gläser.

Seit diesem Tage wurde die Patientin während zwei Wochen mit einer 10% β-Naphtholsalbe behandelt; jeden Tag wurden etwa 40 g Salbe auf die Kopfhaut eingerieben.

Am 28. Mai nahm ich in der linken Netzhaut gleich unter der Macula einen glänzenden weissen Punkt wahr.

Am 30. Mai fand ich: Sehschärfe des linken Auges = $^6/_{12}$. Sehschärfe des rechten Auges = $^6/_{18}$.

Am 2. Juni konnten in der Netzhaut des rechten Auges an der temporalen Seite etwa zehn grauweisse Flecken gesehen werden.

Die Netzhaut war im Ganzen leicht getrübt; einige Gefässe waren in kurzer Entfernung von der Papille nicht mehr zu sehen, da sie sich in der getrübten Netzhaut verloren. An einer Stelle waren überdies ausgesprochene Pigmentveränderungen wahrzunehmen.

Die Naphtholbehandlung wurde nach diesem Befunde sofort sistirt.

An den Linsen war gar keine Aenderung zu beobachten.

Am 7. Juni war keine Netzhauttrübung mehr da. — Am 22. Juni fand ich: Sehschärfe des linken Auges $^6/_{12}$. Sehschärfe des rechten Auges = $^6/_{18}$. Die weissen Flecken und die Pigmentirung waren noch vorhanden und beide Retinae waren mit Hunderten von kleinen leicht pigmentirten Herden durchsetzt.

Fall II. Patientin M. G., 21 Jahre alt, litt an einer Hautkrankheit des behaarten Kopfes und war deshalb während zwei Wochen mit einer 1% Naphtholsalbe behandelt.

Am 17. Mai, eben nachdem man mit der Naphtholbehandlung aufgehört hatte, war ich in der Lage die Patientin zu untersuchen. Sie gab an, dass sie nie, auch in der letzten Zeit nicht, Augenbeschwerden gehabt hatte. Der Befund war: Sehschärfe des linken Auges $^6/_8$; Refraction 1 D Myopie. Sehschärfe des rechten Auges: beinahe $^6/_{12}$; Refraction Emmetropie. Der ophthalmoskopische Befund bestand hier in einer leichten Trübung der Netzhaut. Am rechten Auge war im hinteren Cortex der Linse von innen unten nach dem Centrum hin ein glasheller Streifen sichtbar.

Am 30. Mai fand ich Sehschärfe des linken Auges = $^6/_8$. Sehschärfe des rechten Auges = $^6/_8$ nahezu. Der Streifen in der rechten Linse war kaum noch zu sehen. Ein wenig oberhalb der Macula lutea zeigte sich ein glänzend weisser Punkt in der Netzhaut des rechten Auges.

Fall III. Patientin H. R., 28 Jahre alt, hatte in der hiesigen medicinischen Klinik wegen eines Darmleidens seit 16 Wochen täglich 4 g Benzo-Naphthol verabreicht bekommen.

Am 6. Juni war: Sehschärfe des linken Auges beinahe = $^6/_6$; Sehschärfe des rechten Auges = kaum $^6/_8$. — Kein Astigmatismus.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigten sich die Papillen etwas hyperämisch; beide Netzhäute leicht getrübt und durchsetzt mit zahlreichen gelblichweissen Pünktchen, welche mit einigen dunkleren Streifen abwechselten.

Die bei diesen drei Patienten beschriebenen Veränderungen sind denjenigen, welche man bei Naphthalinintoxication beobachtet hat[1], sehr ähnlich; es scheint jedoch, dass das Naphthol seine giftige Wirkung schon bei der Verabreichung von weit kleineren Dosen entfaltet.

Die Uebereinstimmung der Wirkung von Naphthol und Naphthalin auf die Augen ist folgenderweise zu erklären. Aus dem Naphthalin entstehen im menschlichen Organismus fortwährend kleine Quantitäten α- und β-Naphthol. Das Naphthalin als solches ist sehr schwer löslich; die Naphthole dagegen leichter, so dass die letzteren besser ins Blut aufgenommen werden, wodurch sie ihre giftige Wirkung zur Geltung bringen können[2].

Auf dieselbe Weise werden auch die bei der Naphthalinintoxication, am uropoetischen System wahrzunehmenden Symptome den Naphtholen zugeschrieben[2].

Den dritten oben beschriebenen Fall müssen wir auch den Naphtholintoxicationen zurechnen, weil im Darme aus Benzo-Naphthol, Benzoësäure und Naphthol entstehen[3].

Wir sehen also, dass in den drei obengenannten Fällen durch **Naphtholgebrauch eine Netzhauterkrankung auftrat.**

Dieser Befund wird durch die von mir an Kaninchen gemachten Beobachtungen bestätigt. Das Naphthol ist also schon in therapeutischen Dosen den Augen schädlich.

Die Veränderungen an der Netzhaut sind so stark, dass ich den Naphtholgebrauch in den jetzt üblichen Dosen bestimmt widerrathen muss.

Die Thierexperimente lehren uns weiter, dass auch die Uvea leidet; und auch die Linse zeigt immer Veränderungen, entweder der Brechung oder der Durchsichtigkeit.

---

[1]) Dor, Revue générale d'Ophtalmologie. Nr. 1. 1887. — Panas, Études sur la nutrition de l'oeil. Archives d'Ophtalmologie. VII. 1887. p. 97. — Hess, Ueber die Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge. Bericht über die XIX. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft. 1887. p. 54. — Snellen, jr., Netvliesaandoeningen by Naphthalinevergiftiging. 1892. [2]) Dr. B. J. Stokvis. Voordrachten over Geneesmiddelleer. Deel I. p. 333. [3]) L. J. p. 353.

Dieses ist meiner Meinung nach von so grossem Interesse, dass ich es für meine Pflicht halte, diese Beobachtungen schon jetzt vorläufig mitzutheilen und nicht zu warten, bis das gesammelte Material ausgearbeitet worden ist.

Es ist wahrscheinlich, dass man, nachdem jetzt die Aufmerksamkeit diesem Punkte zugelenkt worden ist, bald in der Lage sein wird, Fälle von Cataract nach Naphtholgebrauch zu constatiren.

Da bei den Thierexperimenten die Veränderungen der Linse nie fehlen, wenn sie auch nicht so sehr in den Vordergrund treten wie das Leiden der Netzhaut, so scheint es mir nicht zweifelhaft, dass auch beim Menschen die Erkrankung der Linse durch Naphthol verursacht werden kann.

In dem Falle, der die Veranlassung zu diesen Versuchen gab, ist es sehr wahrscheinlich, aber nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, dass das Naphthol die Cataract verursacht hat.

Es ist möglich, dass nach der Extraction der cataractösen Linse der Zustand der Netzhaut diese Ansicht noch etwas sicherer stellt.

Zur Pathogenese der chronischen Nicotinamblyopie.

Von

Dr. med. A. Birch-Hirschfeld,

Privatdocenten und Assistenten der Universitäts-Augenheilanstalt in Leipzig.

Hierzu Taf. II, Fig. 1 und 2 und 5 Figuren im Text.

Durch die grundlegenden Untersuchungen von Samelsohn (31), Uhthoff (36), Vossius (39), Bunge (8) u. A. wurde für die Pathogenese der chronischen Tabaks-Alkoholamblyopie beim Menschen, die bis dahin nur der Hypothese freien Spielraum bot, eine sichere Grundlage gewonnen. Mit grosser Uebereinstimmung fanden sich bei diesen Untersuchungen nach langjährigem Alkohol- bezw. Tabaksmissbrauch interstitiell neuritische Veränderungen im Bereiche des papillomacularen Bündels. Die meisten Autoren zögerten nicht, diese entzündlichen Erscheinungen als primäre aufzufassen, wofür sie einmal den Unterschied des anatomischen Bildes der Alkoholneuritis von demjenigen der einfachen secundären Atrophie (bei Tabes, nach Sehnervendurchschneidung), zweitens die Besserungsfähigkeit des Leidens, drittens die Abblassung der temporalen Papillenhälfte als Gründe anführten [Uhthoff (36), Groenouw (14)].

Energischen Widerspruch hat diese Annahme durch Nuël (24) erfahren, der keine interstitielle Neuritis, sondern einfache Atrophie im Sehnerven fand und nach Analogie der Wirkung des Filixextractes auf die Ganglienzellen der Netzhaut und den Sehnerven auch für Alkohol und Tabak eine primäre Schädigung der nervösen Elemente annimmt. Brachte ihn früher die Schwierigkeit, die Beschränkung der Veränderungen im Sehnerven auf das papillomaculare Bündel zu erklären, zur Annahme eines primären Befallenseins der Ganglienzellen der Netzhaut und zwar der Maculagegend, so ist er nach neueren Veröffentlichungen zu einer anderen Anschauung gekommen. Er glaubt jetzt (26), dass die Affection der retinalen Ganglienzellen gleichzeitig oder später, jedenfalls nicht früher als die der Nervenfasern erfolge.

Bei primärer, wenn auch leichter Erkrankung der Fibrillen sollen die Ganglienzellen, besonders die empfindlichen der Maculagegend in ihrer trophischen Function beeinträchtigt werden, was auf die entsprechenden Fasern zurückwirke. So komme die Localisation der Erkrankung im centralen Bündel zu Stande.

Gegenüber Uhthoff, der auch neuerdings (37) an seiner früheren Annahme einer primären Bindegewebswucherung festhält, spricht Nuël nach Analogie seiner Untersuchungen über experimentelle Chinin- und Farnkrautamblyopie auch die Neuritis optica alcoholica für eine primär parenchymatöse an. Er weist darauf hin, dass die interfasciculären Septa des Opticus nur theilweise aus Bindegewebe, zum grossen Theil aus Neuroglia bestehen, und dass die ganze Trennung der Opticusaffectionen in interstitielle, parenchymatöse Neuritis oder einfache Atrophie nur darauf beruhe, dass man den Process in einem mehr oder weniger vorgeschrittenen Stadium seiner Entwicklung untersuchte.

Gegen Nuël ist Siegrist (32) zu Gunsten der älteren Auffassung einer primären Entzündung des interstitiellen Sehnervengewebes eingetreten. Siegrist hält geradezu den von Nuël beschriebenen Fall — wobei ihm der Mangel einer klinischen und ophthalmoskopischen Untersuchung zu Statten kommt, nicht für eine Intoxicationsamblyopie, sondern eine einfache Atrophie des papillomacularen Bündels in Folge von Druck orbitaler Carcinommassen auf die äussere Seite des peripheren Sehnerven. Den Gründen, auf welche Nuël seine Annahme eines primären macularen Sitzes der Erkrankung stützt, hält Siegrist mit Recht entgegen, dass die Analogie der Filix- und Chininamaurose nicht Geltung haben könne wegen des beträchtlich abweichenden Verhaltens dieser Intoxicationsformen in klinischer und anatomischer Beziehung. — Wir werden auf die Ergebnisse der Siegrist'schen Untersuchung weiter unten noch genauer eingehen müssen.

In neuester Zeit hat sich besonders Sourdille (33) gegen die Nuël'sche Auffassung der parenchymatösen Neuritis gewandt. Durch die anatomische Untersuchung von zwei Fällen (acute Streptocokken-Neuritis nach traumatischer Orbitalphlegmone, axiale Neuritis bei einer an Tuberculose verstorbenen alten Alkoholistin (Abnahme der Sehkraft, Abblassung der temporalen Papillenhälften — ein centrales Skotom wurde nicht nachgewiesen) glaubt sich Sourdille zu der Auffassung berechtigt, dass bei der chronischen Alkohol-Tabaksamblyopie das Gift primär auf die Capillarwand wirke und zu Verdickung

derselben mit Verengerung des Lumens führe. Die Herabsetzung der Blutzufuhr soll dann zu Degeneration der Nervenfasern, Proliferation der Neuroglia und Schwann'schen Scheide des Nerven und des interstitiellen Bindegewebes führen. Die Erkrankung soll besonders den centralen Theil des Sehnerven innerhalb des Canalis opticus betreffen, weil dieser Theil am wenigsten ausgiebig mit Gefässen versorgt sei, und weil an das in diesem Theil gelegene papillomaculare Bündel beim Sehact die grössten functionellen Ansprüche gestellt würden.

Es braucht zur Kritik dieser Ausführungen nur betont zu werden, dass in einer Reihe der genauer anatomisch untersuchten Fälle von Alkoholneuritis der Hauptsitz der Erkrankung nicht im Canalis opticus, sondern dicht hinter dem Bulbus sich fand (Uhthoff, Siegrist, vorliegender Fall). Ausserdem scheint auch die primäre Rolle der Gefässwandveränderungen im Opticus, die bei anderen Untersuchungen trotz des ausgesprochenen Krankheitsbildes oft sehr zurücktraten, sehr zweifelhaft.

Wir sehen aus vorstehenden Ausführungen, dass wir auch heute noch nicht zu einem abschliessenden Ergebniss über die Pathogenese der chronischen Alkohol-Tabaksamblyopie beim Menschen gekommen sind. Nicht nur der erste Angriffspunkt der Giftwirkung, auch die Art des grundlegenden anatomischen Processes wird von den einzelnen Autoren verschieden gedeutet.

Versuchen wir nun auf Grund der den einzelnen Arbeiten beigefügten genauen anatomischen Berichte ein Bild über die nachgewiesenen Veränderungen am Sehnerven zu gewinnen, so treten uns hier schon erhebliche Schwierigkeiten entgegen.

Zunächst ist das ätiologische Moment keineswegs in allen Fällen mit Sicherheit festgestellt. Ein Theil der Autoren schliesst erst secundär und zwar meist aus der Localisation der Erkrankung auf die Natur des Leidens, statt umgekehrt bei klarliegender Aetiologie und typischem klinischem Krankheitsbild nach den anatomischen Grundlagen zu forschen. Unter diese Fälle gehört der von Nuël (24) untersuchte, der Fall von Sourdille (33). Aber auch derjenige, den Siegrist (32) beschreibt, ist nicht in jeder Beziehung sichergestellt, da nähere Daten über die Anamnese fehlen und eine ophthalmoskopische Untersuchung zu Lebzeiten des Patienten nicht vorgenommen wurde.

Weiterhin ergiebt sich eine erhebliche Differenz zwischen den einzelnen Fällen, was den Grad und die Localisation der Erkrankung

anbetrifft. Bald war der peripherste Sehnervenabschnitt Hauptsitz der Veränderungen, bald hatte die Erkrankung besonders die Gegend des Canalis opticus betroffen. Zum Theil liess sich anschliessend an die interstitiell neuritischen Wucherungsvorgänge einfache ascendirende oder descendirende Atrophie eine Strecke weit im Sehnerven verfolgen, während in anderen Fällen der Querschnitt schon in geringer Entfernung von dem erkrankten Bezirke normale Verhältnisse darbot.

Gewiss finden diese Schwankungen wenigstens theilweise in einem verschiedenen Grade der Giftwirkung, die wieder von individuellen Verhältnissen abhängig ist, ihre Erklärung, sie erschweren aber jedenfalls die Feststellung eines einheitlichen anatomischen Processes, wie er eine Grundlage für das Krankheitsbild der chronischen Alkohol-Tabaksamblyopie bilden kann.

Dies ist um so mehr der Fall, als die Zahl der anatomisch genau untersuchten Fälle (bei Ausschluss der hinsichtlich ihrer Aetiologie zweifelhaften) recht gering ist.

Weiter ist zu bedenken, dass die verschiedenen Untersucher sich nicht selten verschiedenartiger Untersuchungsmethoden bedienten.

An erster Stelle ist der Fall von Samelsohn (31) zu erwähnen, durch den die Kenntniss der anatomischen Grundlage der chronischen Alkoholamblyopie zuerst begründet wurde. Es fanden sich bei demselben an beiden Sehnerven interstitielle Veränderungen in der Gegend des Canalis opticus, an dem einen Sehnerven ausserdem innerhalb eines Bezirkes dicht hinter dem Bulbus, während in den zwischenliegenden Theilen das Bild der einfachen Atrophie bestand.

Die Fälle von Nettleship (21) und Edmunds Walter (12), Erisman (12), Vossius (39) und Bunge (8) sind, so gross ihre Aehnlichkeit, besonders bezw. der Localisation im Sehnerven, mit dem Falle von Samelsohn sein mag, nicht einwandsfrei, da theilweise das ätiologische Moment nicht sichergestellt war, theilweise Complicationen mit anderen Krankheitssymptomen (Tabes, Diabetes, Gehirnleiden) vorlagen.

Erst durch das reichhaltige Material und die genauen anatomischen Untersuchungen Uhthoff's (36) wurde die Kenntniss der pathologischen Veränderungen bei chronischer Alkoholamblyopie des Menschen wesentlich bereichert und fester begründet. Uhthoff gebührt das Verdienst, als wesentlich für das anatomische Bild der Veränderung nächst der Localisation im papillomacularen Bündel die Wucherungsvorgänge im interstitiellen Sehnervengewebe erkannt und

differentialdiagnostisch gegenüber der einfachen Atrophie abgegrenzt zu haben. Dadurch wurde überhaupt erst für das klinisch so wichtige Leiden eine sichere anatomische Grundlage gewonnen, die von grösster Bedeutung sein muss selbst dann, wenn man zugiebt, dass noch eine Reihe wichtiger Fragen unbeantwortet blieb, und dass die Schlussfolgerungen, die Uhthoff betreffs der Pathogenese des Leidens auf seinen Untersuchungsergebnissen aufbaute, nicht in allen Punkten stichhaltig erscheinen.

Da die Untersuchungen von Uhthoff jetzt noch als grundlegend für die Pathologie der Erkrankung gelten müssen, und bei einem genauen Studium derselben sich mancherlei Fragen ergeben, die für eine weitere anatomische Untersuchung, wie sie im vorliegenden Falle gegeben ist, wichtig sind, sei es mir gestattet, näher auf dieselben einzugehen. Wir gewinnen dadurch zugleich die Möglichkeit eines directen Vergleichs mit den anatomischen Befunden im vorliegenden Falle.

Der erste Fall kann nach Uhthoff als ein besonders reines Beispiel von Alkoholamblyopie gelten. Hier fanden sich im Bereich des papillomacularen Bündels, dicht hinter dem Bulbus beginnend, bis zum Canalis opticus hochgradige Veränderungen.

„Was nun die Natur des pathologischen Processes angeht, so handelt es sich bei unserem Patienten in beiden Sehnerven und zwar von der Lamina cribrosa bis zum intracraniellen Ende des Canalis opticus um einen interstitiell neuritischen Process, der in diesem Bereich an jeder Stelle des Verlaufes als solcher deutlich erkennbar ist.

Es ist ein pathologisch-anatomischer Process, der sich von der einfachen grauen Sehnervenatrophie durchaus unterscheidet; vor Allem charakterisirt ist derselbe

1. durch eine ausgesprochene, zum Theil mächtige Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der ergriffenen Opticuspartien,

2. durch eine namentlich streckenweise sehr grosse Kernvermehrung in diesem verdickten interstitiellen Gewebe, während die Maschenräume selbst in ihrem Inneren eine solche Kernwucherung nicht besonders hervortreten lassen,

3. tritt an manchen Stellen eine ausgesprochene Neubildung von Gefässen hervor, die zum Theil mit Blut gefüllt sind und theilweise sehr stark verdickte sklerotische Wandungen haben.“

Die Pialscheide ist an der temporalen Seite dicht hinter dem Bulbus verdickt und zeigt Kernwucherung und Gefässneubildung, in zweiter Linie im Canalis opticus.

Die Nervenfaserschicht der Netzhaut ist temporal stark verdünnt und kernreicher. Der äussere Theil der Papille zeigt eine flache muldenförmige Einsenkung. Die Ganglienzellenschicht ist auch in diesem nach aussen von der Papille gelegenen Terrain erhalten, wenngleich auch entschieden sparsamer

und unvollkommener als auf der inneren Seite, wo normale Nervenfasern die Retina versorgen.

Im Canalis opticus findet sich ebenfalls starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Verkleinerung der Maschenräume mit Erhaltenbleiben eines Theiles der gesunden markhaltigen Nervenfasern, Kernvermehrung in den stark verdickten Septen und mässige Neubildung von Gefässen.

Im intracraniellen Theil besteht das Bild der einfachen Degeneration mit Erhaltung einzelner markhaltiger Fasern. „Das Moment der interstitiellen Wucherung der Septen mit Kernvermehrung sowie einer Neubildung von Gefässen fällt weg.“

II. Fall. „Der Inhalt der erkrankten Stelle wird in der Hauptsache gebildet aus mächtigen sklerotischen, kolbigen, knotigen und zum Theil ausgesprochen concentrisch geschichteten Bindegewebsmaschen. Sehr viele dieser Gebilde haben im Centrum ein Gefässlumen, zum Theil mit Blutkörperchen ausgefüllt, andere sind leer. Es liegt hier jedenfalls eine starke Neubildung von Gefässen vor, meistens mit ausserordentlich dicken und sklerotischen Wandungen.

Die Kernvermehrung ist deutlich, aber nicht so ausgesprochen wie in Fall I. Der Charakter des Processes bleibt bis zum vorderen Ende des intracraniellen Opticusstammes derselbe. Dagegen ist im vordersten Theile des einen Nerven die „normale netzförmige Septenanordnung noch deutlich erkennbar; die Septen sind jedoch deutlich verdickt und zeigen Kernvermehrung“. Uhthoff weist selbst auf die Aehnlichkeit des Bildes mit einfacher grauer Atrophie hin.

Im III. Fall war die Hauptveränderung im peripheren Sehnervenabschnitt, der Querschnitt im Canalis opticus fast normal. Auch hier handelte es sich „in ganzer Ausdehnung um eine interstitielle Neuritis“. Die Bindegewebssepten sind in dem erkrankten Terrain deutlich verbreitert, und die Maschenräume erscheinen stark verkleinert, enthalten jedoch überall völlig normale Nervenfasern.

Ihre abnorme Kleinheit beruht zum Theil offenbar auf Schrumpfung in den erkrankten Theilen, zum Theil ist sie aber auch sicher dadurch bedingt, dass die feinen Bindegewebszüge, welche im gesunden Theil des Sehnerven einen grösseren Maschenraum in kaum sichtbarer Weise durchsetzen, hier alle stark verbreitert sich sehr markant repräsentiren und so schliesslich dies sehr dichte Netzwerk von breiten Bindegewebsbalken mit starker Kernwucherung darstellen. Der anatomische Charakter bleibt auch weiter zurück im Opticus durchaus derselbe, nur nimmt er an Intensität und Ausdehnung ab. Eine wesentliche Neubildung von Gefässen ist in diesem Falle in den erkrankten Partien nicht zu constatiren.

Im Fall IV handelt es sich um analoge Veränderungen wie bei Fall III. Auch im Fall V hatte die Hauptveränderung dicht hinter dem Bulbus ihren Sitz und bestand in: „Verdickung der Interstitien, Kernvermehrung in denselben, Verkleinerung der Maschenräume bis zu fast völligem Schwund derselben.“ Die Veränderungen liessen sich nur wenige Millimeter nach rückwärts verfolgen. Ueber das Verhalten der Gefässe ist nichts angegeben.

Fall VI verhält sich seiner anatomischen Natur nach wie die übrigen

Fälle. Die Bindegewebssepten sind 3 mm hinter dem Bulbus deutlich verbreitert und zeigen Kernvermehrung. Die Maschenräume sind bedeutend enger als in den übrigen Partien, enthalten aber überall vollständig normale Nervenfasern.

Die Nervenfaserschicht ist nach innen und aussen deutlich etwas verdünnt, die Retina sonst aber in ihren Schichten und namentlich auch die Ganglienzellenschicht gut erhalten. Weiter retrobulbär nehmen die Veränderungen schnell und stetig ab. Am Gefässeintritt sind sie nur noch ganz gering.

Uhthoff fasst das Ergebniss seiner Untersuchungen dahin zusammen:

„In allen sechs Fällen müssen die Veränderungen als interstitielle Neuritis mit mehr oder weniger ausgesprochener Schrumpfung und secundärer Atrophie der Nervenfasern, letztere allerdings in einzelnen Fällen nur in sehr geringem Grade charakterisirt werden, und zwar lässt sich dieser Charakter des pathologisch-anatomischen Processes in der ganzen Ausdehnung des Sehnervenstammes bis zum intracraniellen Theil nachweisen, von hier ab allerdings zeigte sich im ersten Falle das Bild der einfachen Degeneration. Nur in Fall II zeigt sich dicht hinter dem Bulbus auf eine kleine Strecke hin, wo der Degenerationsherd noch die keilförmige Anordnung hat, ein Bild, das mit der einfachen grauen Degeneration des Opticus mindestens grosse Aehnlichkeit hat. Jedoch glaube ich, dass bei genauerem Studium auch hier sich die Veränderungen noch etwas von der einfachen Degeneration unterscheiden und zwar durch eine mächtigere Entwicklung der interstitiellen Septen, hochgradigere Schrumpfung und mässige Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe.“

Es wird also auch von Uhthoff zugegeben, dass es unter Umständen bei geringer Ausdehnung des anatomischen Processes schwierig sein kann, das Bild der einfachen Degeneration, bei der Atrophie der Nervenfasern das primäre ist, von dem der retrobulbären Neuritis, für welche Uhthoff die Ursache in entzündlichen Veränderungen des Zwischengewebes sieht — zu unterscheiden. Denn weder eine Wucherung und Schrumpfung der Bindegewebssepten (die nach Uhthoff's eigener Angabe auch bei einfacher Degeneration vorkommt) — noch eine „mässige“ Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe wird hier mit Sicherheit eine solche Entscheidung zulassen. — Trotzdem ist im ausgesprochenen Krankheitsbild die Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse bei beiden Erkrankungen gross genug, um eine Abgrenzung zu ermöglichen und eine verschiedene Pathogenese zu verlangen.

Es frägt sich jedoch, ob wir in den interstitiellen Wucherungsvorgängen das erste und wesentliche Moment der Erkrankung erblicken müssen.

Von vorn herein erscheint es ja nicht nothwendig, dass jedes primäre Befallensein des nervösen Leitungsapparates zu dem typischen anatomischen Bilde der einfachen Degeneration führen müsse, namentlich dann, wenn nicht alle Nervenfasern resp. ihre Ursprungszellen in gleicher Weise von der Schädigung betroffen wurden.

Aenderungen im anatomischen Bilde könnten weiterhin auch dadurch eintreten, dass während des chronischen Verlaufes und bei dem speciellen Charakter der zu Grunde liegenden Intoxication die degenerativen Processe am Nervengewebe sich mit proliferativen Processen von Seiten des Bindegewebes combiniren.

Diese Auffassung würde den geltenden Anschauungen über die Alkoholwirkung auf andere Organe des menschlichen Körpers entsprechen.

So viel erscheint sicher, dass die Uhthoff'sche Annahme weder die Beschränkung des Processes auf das papillomaculare Bündel, noch die Differenz zu der allgemein angenommenen Giftwirkung des Alkohols (speciell auch auf das Gewebe peripherer Nerven) hinreichend zu erklären vermag.

In morphologischer Beziehung bleibt ebenfalls noch eine Reihe wichtiger Fragen offen. Uhthoff's Untersuchungen, die einer früheren Zeit angehören, können uns keinen Aufschluss geben über das Verhalten der feineren Ganglienzellstructur der Netzhaut und über die Rolle, welche das Gliagewebe bei der interstitiellen Erkrankung spielt. Weiterhin wäre zu ermitteln, welcher Art die von Uhthoff als wesentlich erkannte „Kernvermehrung" im interstitiellen Gewebe war, ob es sich hier um Rundzelleninfiltration, junge Bindegewebszellen oder vielleicht um vermehrte randständige Gliazellen handelt.

Uhthoff führt ausserdem zur Stütze seiner Auffassung der Erkrankung als einer primären entzündlichen Bindegewebshyperplasie einige klinische Gesichtspunkte an.

Besonders die Möglichkeit einer Besserung des Leidens, der Wechsel in der Ausdehnung des Skotoms während der klinischen Beobachtung scheint ihm für ein interstitielles Sehnervenleiden zu sprechen.

Doch wäre ein solches klinisches Verhalten auch bei primärer Erkrankung der Ganglienzellen oder Nervenfasern nicht ausgeschlossen. Nehmen wir an, dass die Ganglienzellen der Netzhaut, und zwar sowohl in der Peripherie als im Centrum, durch die Giftwirkung geschädigt würden, nicht zu vollkommenem Zelltod, sondern zu Herabsetzung ihrer Function und zwar in der Weise, dass sich neben

mehr oder weniger erkrankten allenthalben noch normale Zellen in der Netzhaut fänden. Bei dem grossen Reichthum der centralen Netzhautpartie an Nervenzellen, bei der functionellen Bedeutung gerade dieser Zellen würde sich zunächst eine centrale Herabsetzung des Sehvermögens bemerkbar machen. Das Skotom würde zunehmen, wenn bei Fortwirken des schädigenden Momentes immer mehr Ganglienzellen erkrankten, abnehmen, wenn bei Wegfall derselben (Abstinenz) die schon geschädigten Zellen, vielleicht unter Mitwirkung günstiger Ernährungsverhältnisse, ihre normale Structur wieder herstellen könnten. Die Annahme einer solchen Regenerationsfähigkeit nervöser Zellen — vorausgesetzt dass der Grad der Schädigung eine gewisse Grenze nicht überschritten hatte, würde keineswegs im Widerspruch stehen zu den herrschenden Anschauungen der Nervenpathologie.

Besonders bemerkenswerth war das Resultat der anatomischen Untersuchung in dem von Sachs (30) genau beschriebenen Fall von Degeneration des papillomacularen Bündels. Es handelte sich um einen jugendlichen Phthisiker. Die Aetiologie konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, doch gab die genaue klinische Untersuchung viele Anhaltspunkte für die Diagnose einer Tabaksamblyopie (Abblassung der temporalen Papillenhälfte, Nachweis eines centralen relativen Skotoms).

„Die erkrankten Bündel sind nach Massgabe ihres Faserverlustes verkleinert. Die Gliakerne sind hier und in dem ganzen Gebiet des Skotombündels bis zum Eintritt der Centralgefässe nicht absolut vermehrt, aber näher an einander gerückt und haben ihre normale Anordnung in Bogenlinien verloren.

Die Bindegewebshypertrophie ist sehr deutlich einige Millimeter hinter der Lamina. Dabei ist die Zahl der Kerne im Bindegewebe nicht oder nicht entschieden vermehrt. Nirgend finden sich Zellanhäufungen. Sie enthalten zahlreiche, dicht mit Blut gefüllte Gefässe. Im hintersten Orbitaltheil findet sich starke Zellenwucherung. Die zahlreichen grossen Zellen bilden theilweise eine continuirliche Schicht zwischen Nervenbündel und Septis, theils durchziehen sie die Bündel als ein Netz, dessen enge Maschen von den zahlreichen atrophischen und den wenigen markhaltigen Fasern erfüllt sind. Die Verdickung der Bindegewebsbalken nimmt dagegen im hinteren Orbitaltheil ab. Zellvermehrungen in ihnen sind nur in einigen Schnitten erkennbar.“

Ausserdem fand Sachs im Canalabschnitt des Sehnerven Wucherung der Endothelzellen und Wandverdickungen der Venen, Zeichen von Endo- und Periphlebitis.

Diesen Gefässveränderungen erkennt er nun (ähnlich wie das in neuerer Zeit Sourdille (33) gethan hat) eine primäre Rolle bei der

Erkrankung zu. Dass dieselben das Gebiet der Vena centralis posterior betreffen, soll besonders auch die Localisation im Sehnervenstamme erklären. Die Veränderungen im peripheren Sehnerventheil, vor Allem die Bindegewebshyperplasie bezieht Sachs auf eine venöse Stauung in Folge Behinderung des Rückflusses durch die Gefässverengerungen im Canaltheil des Sehnerven.

Die Möglichkeit des Eintretens pathologischer Processe am Gefässrohr auch grösserer Venenstämme im erkrankten Gebiet zugegeben, wird man Sachs' Annahme kaum beipflichten können. Würde damit doch noch nicht die ursächliche Beziehung dieser Gefässveränderungen zu den degenerativen und proliferativen Processen im Sehnerven erklärt sein.

Weiterhin sprechen die Untersuchungen von Uhthoff und diejenigen des vorliegenden Falles gegen diese Erklärung, da sie den Beweis brachten, dass das Bild der interstitiellen Neuritis deutlich ausgeprägt sein kann, ohne dass sich im Nervenstamm Veränderungen an den Gefässen nachweisen liessen.

Von den übrigen anatomischen Untersuchungen möchte ich diejenige von Siegrist (32) noch etwas genauer ins Auge fassen, da sie, aus neuerer Zeit stammend, als eine Stütze der Uhthoff'schen Annahme gegen die Anfechtungen von Nuël's (24) Seite besondere Beachtung verdient.

In anamnestischer Beziehung ist, wie schon erwähnt, der Fall nicht ganz sicher als Alkoholamblyopie festgestellt, auch lag keine ophthalmoskopische Untersuchung vor. Er bildete den zufälligen anatomischen Befund bei einem an Magencarcinom verstorbenen Manne.

Die anatomischen Einzelheiten stimmen in allen wesentlichen Punkten mit den Angaben von Uhthoff überein.

Es fand sich im erkrankten Gebiete des peripheren Sehnervenabschnittes:

„Beinahe völlige Atrophie der markhaltigen Nervenfasern. Dieselbe ist nicht eine allgemeine, sondern fast überall finden sich mitten in den atrophischen Bezirken noch einzelne wenige markhaltige Fasern erhalten, besonders an der Peripherie der erkrankten Bezirke. Daneben besteht eine ganz bedeutende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes im erkrankten Bezirke verbunden mit starker Kernvermehrung. Diese Kernvermehrung findet sich auch in der Umgebung zwischen den noch völlig normalen Nervenfaserbündeln. Im gewucherten Bindegewebe trifft man neugebildete Blutgefässe mit verdickten sklerotischen Wandungen."

Die Maschenräume sind theilweise völlig geschwunden. Die Pialscheide ist stark verdickt auf der erkrankten Seite, die anderen Scheiden sind normal. Die Retina ist nasal von der Papille durchaus normal. Temporal ist die Nervenfaserschicht auf einzelne Fasern, die zur Fovea ziehen,

reducirt. Die Ganglienzellen sind temporal stark reducirt, zwischen Fovea und Papille findet sind nur eine einschichtige Lage derselben, während sie temporal der Fovea bis vierfache Schichtung zeigen. — Der Sehnerv wurde nur eine Strecke von 2 cm weit untersucht. Es wurden weder specielle Ganglienzell- noch Gliafärbungen angewendet.

So entschieden indessen Siegrist die von Nuël gegen Uhthoff vorgebrachten Gründe zurückweist, so weicht er doch bezw. der Pathogenese des Leidens wesentlich von Uhthoff ab, indem er die Möglichkeit eines primären Befallenseins der Nervenfasern des Opticus zugiebt. „Entweder handelt es sich um eine interstitielle Neuritis (wie Uhthoff will), oder vielleicht nach Analogie mit den übrigen Nerven- und Organerkrankungen bei Alkoholismus um eine primäre Erkrankung der Nervenfasern mit secundärer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Nur müssten wir hier eine bei einfachen primär degenerativen Atrophien ganz ungewohnte Bindegewebswucherung annehmen, wie sie weder bei tabetischer, noch bei einfacher ascendirender oder descendirender Atrophie gefunden wird, wohl aber als Regel bei bestimmten durch Alkohol verursachten Organerkrankungen (Lebercirrhose, primäre Schrumpfniere) und auch zuweilen bei Alkoholneuritis anderer peripherer Nerven.“

Wir sehen, Siegrist kommt bei Beurtheilung des Wesens des Krankheitsprocesses zu einer ganz übereinstimmenden Auffassung, wie sie oben angedeutet wurde. Doch hat er aus seiner eigenen anatomischen Untersuchung keine weitere Stütze für diese Annahme gewonnen.

Es lässt sich nun durch Anwendung der in neuerer Zeit besonders ausgebildeten specifischen Färbungsmethoden der Neuroglia und der Nervenzellstructur ein weiterer Fortschritt auf diesem Gebiete erhoffen, insofern als die Frage näher untersucht wird, in welcher Weise die Neuroglia an den Wucherungsprocessen im interstitiellen Gewebe betheiligt ist, und welches die Art und Localisation der an den Ganglienzellen der Netzhaut nachweisbaren Veränderungen sei. So erst ergiebt sich eine Handhabe des Vergleichs dieser letzteren mit den Befunden experimenteller Arbeiten, die mit grosser Uebereinstimmung [Ward Holden (40), Rymowitsch (29), Verfasser (7)] den Nachweis lieferten, dass Schädigungen der Ganglienzellenstructur in der Netzhaut des Versuchsthieres und zwar primäre durch Vergiftung mit Aethyl- und Methylalkohol sich erzeugen lassen.

Eigener Fall.

Am 18. I. 1901 erhielt ich durch die Freundlichkeit des Herrn Geheimrath Marchand die hinteren Bulbusabschnitte mit Sehnerven und Chiasma von einem Manne, der an Oesophaguscarcinom, das zur Perforation in die Lunge (mit anschliessender jauchiger Pneumonie) geführt hatte, verstorben war.

Es handelte sich um den 51jährigen Invaliden Gustav Br., der länger als sieben Jahre in der Leipziger Universitäts-Augenheilanstalt wegen Nicotinamblyopie in Behandlung war.

Br., der im Feldzuge 1870/71 eine Schussfractur des Oberschenkels erlitten hatte, stellte sich zuerst am 26. X. 1893 in der Augenklinik vor mit der Angabe, er habe früher immer gut gesehen, seit fünf Wochen bemerke er jedoch eine Abnahme seiner Sehschärfe auf beiden Augen. Er behauptete, früher immer gesund gewesen zu sein. — Auf Befragen gab er an, dass er ein leidenschaftlicher Raucher und seit seiner Jugend dem Tabaksgenusse in jeder Form ergeben sei. Zuletzt habe er etwa täglich zehn Cigarren geraucht und etwas gekaut. Dem Alkoholgenuss will er nur in mässigem Grade ergeben sein — früher habe er auch Schnaps getrunken, doch sei er nie ein eigentlicher Trinker gewesen.

Die skiaskopische Untersuchung ergab emmetropische Refraction. Der Visus betrug beiderseits $^6/_{100}$. Die Rothgrünempfindung, mit kleinen und mittelgrossen Wolffberg'schen Objecten geprüft, war im Centrum des Gesichtsfeldes merklich herabgesetzt, während die peripheren Gesichtsfeldgrenzen normal waren.

Ophthalmoskopisch fand sich ausser einer geringen Abblassung der temporalen Papillenhälften auf beiden Seiten keine Veränderung.

Die Behandlung bestand in diätetischen Vorschriften (Abstinenz von Tabak und Alkohol) und Jodkali.

Erst am 16. III. 1894 stellte sich Patient wieder vor mit der Angabe, das Sehvermögen habe weiterhin abgenommen. Er gab zu, das Rauchverbot nicht streng eingehalten zu haben. Visus R. = Finger in 1,25 m,
L. = „ „ 1 m.

Pilul. Strychn.

Am 16. VI. 1894 ist in der Krankengeschichte vermerkt: Visus unverändert. Temporale Papillenhälften beiderseits deutlich abgeblasst, Lamina cribrosa deutlich.

Das Sehvermögen besserte sich weiterhin. Am 24. IX. 1894 betrug es R. = Finger 2,5 m,
L. = „ 2,0 m.

14. XII. Visus beiderseits = 3,5 m. Skotom für roth und grün deutlich vorhanden. Temporale Papillenhälften stark abgeblasst.

5. II. 1895. Visus R. = Finger 4 m,
L. = „ 3,5 m.

29. III. Visus beiderseits = 5 m,

16. VII. „ „ = 6 m.

26. IX. Visus beiderseits = $^6/_{100}$. Roth und grün (Wolffberg 7 mm) wird nicht erkannt.

25 I. 1896. Visus beiderseits = $^6/_{10}$.

21. V. 1896. Visus beiderseits = Finger in 6 m.

Im Centrum des Gesichtsfeldes erscheint grün als weiss, roth und blau wird undeutlicher. Die temporalen Papillenhälften sind stark abgeblasst.

Patient giebt zu, jetzt täglich höchstens drei Cigarren à 5 Pfennig zu rauchen.

7. IX. 1896. Visus beiderseits = $^6/_{60}$.

8. XII. 1896. Visus R. = $^6/_{60}$, L. = $^6/_{100}$.

Patient angeblich nur zwei Cigarren täglich geraucht, jedoch etwas gekaut. Roth und gelb werden als roth bezeichnet, auch in den kleinsten Wolffberg'schen Proben. Nur die grösste Gelb-Probe (10 cm) erkennt er richtig. Grün erscheint als silberweiss. Nur an einzelnen Stellen in der Peripherie werden die grösseren Farbenproben richtig bezeichnet. Blau wird überall gut erkannt.

10. IX. 1897. Visus beiderseits = $^6/_{60}$. Keine Aenderung gegen den früheren Befund.

23. XI. 1898. Beiderseits Visus = $^6/_{60}$. Patient hat angeblich täglich vier Cigarren geraucht, gar keinen Schnaps mehr getrunken, sondern nur einfaches Bier. Liest mit + 2,5 beiderseits Jäger Nr. 8 in 20 cm. Von Farben wird central grün als grau oder silberweiss, roth als röthlichbraun, gelb und blau richtig bezeichnet. Die temporalen Papillenhälften sind noch stark abgeblasst. Periphere Gesichtsfeldgrenzen normal. Nyctalopie.

21. XII. 1899. Visus beiderseits = $^6/_{36}$ p. Liest jetzt mit + 2,5 beiderseits Jäger Nr. 5 in 25 cm und erhält diese Correction als Nahebrille. Das centrale relative Skotom besteht unverändert fort, ebenso die Abblassung der temporalen Papillenhälften.

Späterhin kam Patient nicht wieder in die Augenklinik.

Auf Befragen theilte mir seine Schwester mit, dass bei mässigem Tabaksgenuss (ca. drei Cigarren täglich) und Enthaltsamkeit von stärkeren alkoholischen Getränken sich das Sehvermögen in der letzten Zeit eher noch etwas gebessert habe. Wenigstens habe ihr Bruder bis kurz vor seinem Tode, der am 17. I. 1901 erfolgte, mit seiner Brille gut lesen können, was früher nicht möglich gewesen sei. Mit den Angaben der Schwester stimmen diejenigen des behandelnden Arztes im Krankenhause St. Jakob überein, wo wegen des inoperablen Oesophaguscarcinoms eine Gastrostomie vorgenommen wurde.

Die Section ergab keinerlei Organveränderungen, die auf chronischen Alkoholismus schliessen lassen, auch keinerlei krankhafte Veränderungen am Gehirn und Rückenmark.

Die vorstehende Krankengeschichte ist eindeutig genug, um irgend welche Complicationen des Krankheitsbildes oder Zweifel an der Aetiologie auszuschliessen. Die durch viele Jahre fortgesetzte augenärztliche Untersuchung weist eine beträchtliche Besserung des Sehvermögens auf, die wohl wesentlich durch die Einschränkung des Tabaksmissbrauchs erreicht wurde.

Wie viel der für frühere Jahre zugestandene Alkoholmissbrauch zur Entstehung der Amblyopie beitrug, lässt sich nicht ohne Weiteres feststellen. Doch sprechen die Umstände dafür, dass auch in diesem Falle das Nicotin an erster Stelle als toxische Substanz in Betracht kam.

Trotzdem ist, was von allen Untersuchern einheitlich angegeben wird, die Uebereinstimmung des Krankheitsbildes und des grundlegenden anatomischen Processes bei der reinen Alkohol- und der reinen Tabaksamblyopie so gross, dass wir, ohne einen Fehler zu begehen, die Untersuchungsresultate des vorliegenden Falles denen von Uhthoff, Siegrist, Sachs u. A. an die Seite stellen können.

Von den mir überlassenen hinteren Bulbushälften und Sehnerven wurde die eine Bulbushälfte nach Formol-Alkoholhärtung in Celloidin eingebettet und mit dem angrenzenden Sehnervenabschnitt an horizontalen Serienschnitten untersucht.

Der hintere Theil des zugehörigen Sehnerven wurde nach Formol-Alkoholhärtung bis dicht an das Chiasma in Querschnitte zerlegt.

Den Sehnerven des anderen Auges untersuchte ich nach der Weigert-schen Markscheidenfärbung auf Querschnitten, das Chiasma auf Längsschnitten.

Die Netzhaut dieses Bulbus wurde nach Sublimat-Alkoholhärtung von der Chorioidea abgelöst und nach den Vorschriften von Mann (18) in Paraffin eingebettet. Zu diesem Zwecke wurde sie durch zwei horizontale Schnitte in drei Theile getheilt, die über einander geschichtet zusammen der Paraffineinbettung unterworfen wurden. An den sehr dünnen (1—3 μ) Serienschnitten liess sich so bei gleicher Intensität der Färbung fast in einem Gesichtsfelde das Verhalten der centralen und peripheren Netzhautstructur gut vergleichen.

Zur Färbung benutzte ich besonders die Thionin-Erythrosinmethode, die mir bei früheren Untersuchungen gute und gleichmässige Resultate gab, während für die Celloidinschnitte besonders Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und die Neurogliafärbung nach Mallory in Betracht kamen.

Es zeigte sich, dass auch an denjenigen Sehnervenschnitten, die nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelt waren, noch nach der Kupferung bei Färbung nach van Gieson das Bindegewebe lebhaft rothe Tinction annahm, während andererseits an den in Formol-Alkohol gehärteten Schnitten des anderen Sehnerven durch nachträgliche Kupferung die Nervendegenerationsbezirke sich gut sichtbar machen lassen, wenn auch die Blaufärbung der erhaltenen Markscheiden weniger intensiv ist und ziemlich schnell ausbleicht. Dagegen gab die Gliafärbung nach Mallory hier sehr gute Resultate.

Es wurde nun Werth darauf gelegt, dass auf einander folgende Sehnervenquerschnitte der gleichen Serie nach den verschiedenen Methoden gefärbt direct neben einander untersucht wurden und zwar

bezüglich der Gliafaserung nach Mallory, der Localisation und Art der Nervendegeneration nach Weigert, in Bezug auf das Verhalten des Bindegewebes nach van Gieson, Form und Anordnung der Kerne nach Hämatoxylin-Eosinfärbung. Auf diese Weise gelingt es, unmittelbar benachbarte Sehnervenquerschnitte nach den verschiedenen specifischen Färbungsmethoden behandelt zu vergleichen, was nicht ohne Wichtigkeit ist, wenn man bedenkt, dass das anatomische Bild der Sehnervenveränderungen an verschiedenen Stellen des Querschnittes ein abweichendes Verhalten darbieten kann, indem sich an den primären Erkrankungsherd, mag derselbe dicht hinter dem Bulbus oder im Canalis opticus gelegen sein, aufsteigende oder absteigende einfache Degeneration anschliessen kann und zwar ohne scharfe Abgrenzung.

Im Folgenden erscheint es zweckmässig, die einzelnen Bestandtheile des Sehnerven hinsichtlich ihrer Veränderungen gesondert zu besprechen.

Verhalten der Sehnervenfasern.

Die Untersuchung an den nach Weigert behandelten Sehnervenquerschnitten hinsichtlich der Localisation des erkrankten Faserbündels ergab eine fast völlige Uebereinstimmung mit den Fällen von Uhthoff(36) und Siegrist(32). Am meisten ausgeprägt war die Degeneration dicht hinter dem Bulbus und zwar betraf sie hier einen temporalen keilförmigen, mit der Spitze nach den Centralgefässen gerichteten Bezirk. Auch in diesen degenerirten Bündeln waren nicht sämmtliche Fasern zerfallen, sondern ein wenn auch kleiner Theil derselben erhalten. An weiter centralwärts gelegenen Querschnitten nahm die degenerirte Zone eine mehr sichelförmige Gestalt an und entfernte sich durch Zwischenschaltung normaler Faserbündel etwas von der Peripherie des Sehnerven. Zugleich erstreckte sie sich jetzt etwas mehr nach unten zu, um dann bis zur Gegend des Foramen opticum allmählich eine centrale Lage und rundlich ovale Gestalt anzunehmen.

Dabei wurde der Bezirk schmaler und durch Zwischentreten normaler Faserbündel immer mehr eingeengt, so dass im intracraniellen Theil beider Sehnerven sich das Bild des normalen Querschnittes hergestellt hatte. Die Untersuchung des Chiasma und beider Tracti bis zur Gegend der Corpus geniculat. extern. ergab keine Abweichung vom normalen Verhalten.

Die erkrankten Nervenbündel zeigten, besonders dicht hinter

dem Bulbus, eine hochgradige Verschmälerung. Viele derselben hatten auch ihre normale rundliche Gestalt verloren, erschienen abgeplattet, buchtig begrenzt oder sichelförmig. Die Lage der erhaltenen Fasern im degenerirten Bezirk war verschieden. Bald fanden sie sich mehr im Centrum, bald in der Peripherie des erkrankten Bündels, ein Verhalten, das nicht recht zu der Uhthoff'schen Annahme einer Druckatrophie von Seiten des gewucherten Bindegewebes stimmt. Denn dann müsste man erwarten, dass eine gewisse Regelmässigkeit in der Lagerung der degenerirten resp. verschont gebliebenen Nervenfasern hervortreten würde, wenn man nicht annehmen wollte, dass die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Fasern verschieden sei, wozu kein anatomischer Grund vorliegt.



Fig. 1.

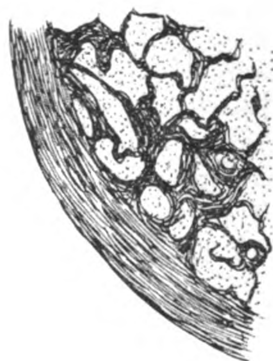


Fig. 2.

Die Veränderungen waren zwar im vordersten Abschnitte beider Sehnerven am meisten ausgeprägt, und nahmen centralwärts allmählich ab, doch fand sich an keiner Stelle das Bild der einfachen Atrophie, wie sie z. B. nach Sehnervendurchschneidung beobachtet wird. Allerdings nahmen die degenerirten Bündel immer mehr ihre rundlich ovale Gestalt wieder an, und die von den Septen ausgehende Bindegewebswucherung trat mehr und mehr zurück, so dass auch im erkrankten Bezirke die normale Structur des Querschnittes wieder hervortrat, aber auch hier waren degenerirte mit gut erhaltenen Fasern vermischt, nur dass die letzteren immer mehr an Zahl zunahmen und die Bündel selbst damit an Ausdehnung gewannen.

Ich möchte demnach den Process im Sehnerven im vorliegenden Falle als einen einheitlichen ansehen, nur an Intensität der Degeneration und Bindegewebshypertrophie allmählich abklingend. Dabei muss ich, wie das auch von Uhthoff geschehen ist, zugeben, dass es schwierig sein kann, die Unterscheidung zwischen einfacher Atrophie und interstitieller Neuritis zu treffen.

In dem hauptsächlich erkrankten Bezirke im periphersten Antheil des Sehnerven kann jedoch kein Zweifel bestehen, dass die Verschmälerung und unregelmässige Gestalt der Nervenbündel, die Verbreiterung der Septa bedeutend hochgradiger ist, als sie bei der einfachen Atrophie, selbst nach Jahre langem Bestande, sich findet.

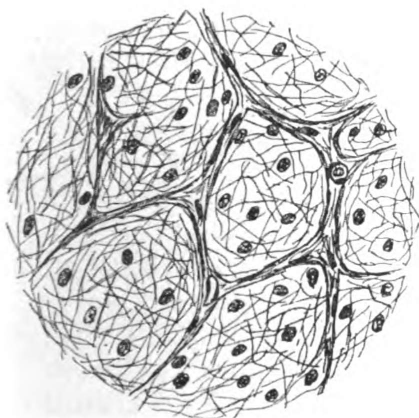


Fig. 3.

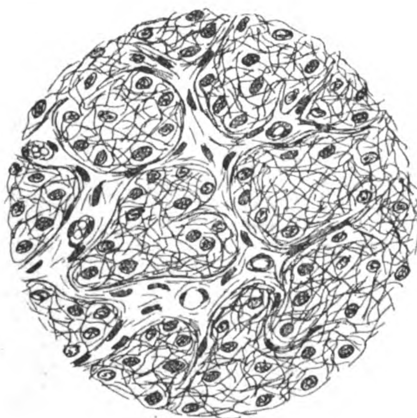


Fig. 4.

Besonders auffällig war auch im vorliegenden Falle die Verschmälerung der Nervenfaserschicht im Bereiche der temporalen Papillenhälfte. Horizontale Serienschnitte durch den hinteren Bulbusabschnitt des linken Auges liessen die Abnahme (s. Fig. 5) der dadurch bedingten muldenförmigen Excavation nach oben und unten zu deutlich verfolgen. Es ist also auch hier kein Zweifel, dass die temporale Abblassung der Papille, wie sie im ophthalmoskopischen Bilde beobachtet wurde, wesentlich auf einem Schwund der Nervenfasern in diesem Bezirke beruhte.

Verhalten des Bindegewebes.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, über die Art und Ausdehnung der Bindegewebswucherung, die schon an den nach Weigert behandelten Präparaten deutlich hervortritt, ein genaueres Urtheil zu

gewinnen. Hier leistet die van Gieson'sche Färbung die besten Dienste, da sie nicht nur eine Verfolgung der Bindegewebsfasern bis in ihre feinsten Ausläufer, sondern auch eine Unterscheidung zwischen dem carminroth gefärbten Bindegewebe und der gelb gefärbten Glia ermöglicht. An van Gieson-Präparaten erkennt man nun, dass der Querschnitt der Septen in den hauptsächlich erkrankten Bezirken eine wesentliche Abweichung vom normalen Verhalten zeigt. Die Septen sind nicht nur verbreitert, sondern haben eine viel unregelmässigere Gestalt angenommen (s. Textfigur 2 u. 4 im Vergleich zu normalen Theilen aus dem gleichen Querschnitt, Fig. 1 u. 3), indem sie, wie die zwischen ihnen gelegenen degenerirten Faserbündel, bald kolbig verdickt, bald buchtig begrenzt, bald spindelförmig erscheinen.

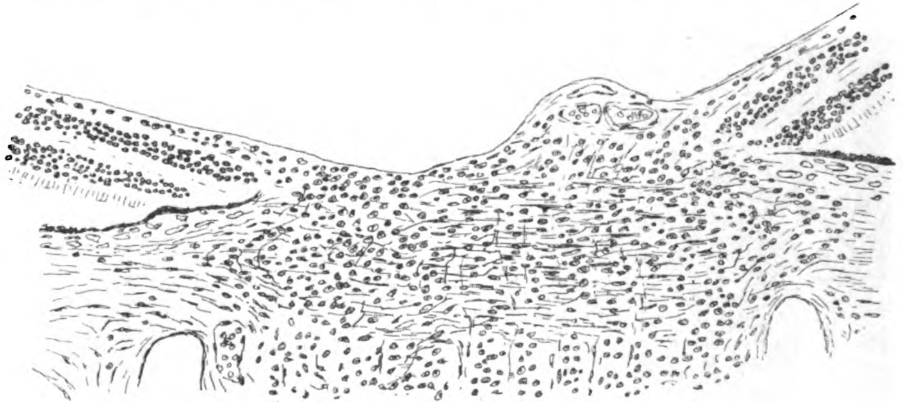


Fig. 5.

Was den Reichthum des Bindegewebes an Kernen betrifft, so muss ich gegenüber Uhthoff betonen, dass derselbe vom normalen Verhalten keine erhebliche Abweichung aufwies. Die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate zeigten immer nur die charakteristischen spindelförmigen Bindegewebskerne in den Septen, selbst dort, wo die Verdickung der Septen ganz beträchtlich war. Zwar fanden sich hier mehr Kerne, als am normalen Septenquerschnitt, aber doch nicht relativ zum Faserreichthum. Und nirgends liessen sich Wanderzellen oder jugendliche Bindegewebszellen nachweisen, wie man sie so häufig bei entzündlichen Processen von der typischen hämatogenen Wanderzelle bis zu der charakteristischen sesshaften Bindegewebszelle beobachtet. An allen Stellen entsprach das Septengewebe am meisten einem ziemlich kernarmen Narbengewebe von anscheinend derber Consistenz ohne die Zeichen eines fortschreitenden Entzündungsprocesses.

Der Unterschied im Kernreichthum des Bindegewebes zwischen den Uhthoff'schen Fällen und dem Vorliegenden lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass verschiedene Stadien des Krankheitsprocesses vorlagen, bei Uhthoff progressive Entzündungserscheinungen — in meinem Falle die Folgen eines in der Hauptsache abgelaufenen Wucherungsprocesses. Für letzteres würde in klinischer Hinsicht die Besserung des Sehvermögens während der letzten Lebensjahre des Kranken sprechen. Andererseits ist es wohl möglich, dass Uhthoff bei der Beurtheilung des Kernreichthums im interstitiellen Gewebe nicht nur die eigentlichen Bindegewebskerne der Septen, sondern auch die besonders in der Nachbarschaft der Septen gelegenen Gliakerne mitgezählt hat. Wenigstens findet sich an keiner Stelle eine genaue Bezeichnung der Form dieser Kerne (auch aus den Abbildungen ist dieselbe nicht mit Deutlichkeit zu entnehmen) oder eine Bemerkung über das Verhalten der Gliazellen.

Das Gleiche scheint übrigens bei Sachs (30) der Fall gewesen zu sein, wenn ich anders die Stelle recht verstehe:

„Die zahlreichen grossen Zellen bilden theilweise eine continuirliche Schicht zwischen Nervenbündeln und Septis, theils durchziehen sie die Bündel als ein Netz, dessen enge Maschen von den zahlreichen atrophischen und den wenigen markhaltigen Fasern erfüllt sind.“ — Es scheint mir aus dieser Schilderung hervorzugehen, dass unter diesen „grossen Zellen“ nicht nur Bindegewebs-, sondern auch Gliazellen sich befanden, die letzteren vielleicht sogar in überwiegender Mehrzahl. Das Verhalten des Bindegewebes im vorderen Sehnervenabschnitt zeigt übrigens in dem Sachs'schen und im vorliegenden Falle grosse Uebereinstimmung. Auch Sachs fand: „die Bindegewebshypertrophie sehr deutlich, dabei die Zahl der Kerne im Bindegewebe nicht oder nicht entschieden vermehrt, nirgends Zellanhäufungen.“

Dass die Verbreiterung der Septen wenigstens nicht nur auf eine active Vermehrung der Bindegewebsfasern zu beziehen ist, sondern auch als die Folge einer elastischen Contraction des an elastischen Fasern reichen Septengewebes angesehen werden kann, scheint mir mit Sicherheit aus dem Verhalten der feineren Bindegewebsfasern hervorzugehen. Ich gebrauche hier lieber die Bezeichnung „Contraction“ nach Analogie eines elastischen Fasernetzes, dessen Spannung abgenommen hat, als den Ausdruck „Schrumpfung“, bei welchem Vorgange wesentlich ein Wasserverlust des betreffenden Gewebes mit in Betracht kommt. Dabei will ich nicht bestreiten, dass das mächtig

verdickte Septengewebe an vielen Stellen grosse Aehnlichkeit mit einem Narbengewebe zeigt.

Vergleicht man im gleichen nach van Gieson gefärbten Sehnervenquerschnitt das Verhalten der Septen im erkrankten und im normalen Bezirk, so macht sich ein auffallender Unterschied auch der feinsten Bindegewebsfasern bemerkbar (s. Textfigur 3 u. 4). Solche feine Fasern fehlen keineswegs im erkrankten Bezirke, zeigen aber hier einen auffallend geschlängelten, oft korkzieherartig gewundenen Verlauf, während sie im normalen Bezirk schmal und gestreckt sind.

Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, dass es sich hierbei um die Folgen einer elastischen Contraction handelt, bedingt durch Abnahme des Fasergehaltes und damit der Spannung in den Maschenräumen des Netzes i. e. den Nervenbündeln.

Ganz in gleicher Weise würde sich, zum Theil wenigstens, die Verdickung der stärkeren Septen erklären lassen.

Auch ihre Form spricht vielfach für eine solche elastische Contraction. Uebrigens findet sich ein ganz ähnliches Verhalten des interstitiellen Bindegewebes im Sehnerven bei der einfachen Atrophie aus den gleichen anatomischen Gründen, wenn auch meist in geringerem Grade.

Trotzdem möchte ich auch für meinen Fall neben dieser passiven eine active Verbreiterung der Bindegewebssepta annehmen, sei es, dass die vorhandenen Fasern sich verbreiterten oder, was wahrscheinlicher ist, neue gebildet wurden. Gerade der auffallende Unterschied im Verhalten des Bindegewebes bei einfacher Atrophie und bei der vorliegenden Erkrankung stützen eine solche Annahme.

Damit ist jedoch noch keineswegs behauptet, dass diese Proliferation des Bindegewebes im Krankheitsverlauf das Primäre war und die Nervenfasern secundär zum Zerfall brachte. Es könnte ebenso gut der Fall sein, dass durch primäre Degeneration der Nervenfasern Spannungsherabsetzung des interstitiellen Gewebes und günstigere Raumverhältnisse, vielleicht auch bessere Blutversorgung, und damit Hyperplasie des Bindegewebes ausgelöst würde. Um so eher wird aber eine solche Hyperplasie eintreten, wenn es sich um die chronische Wirkung eines Giftes handelt, das erfahrungsgemäss häufig auch in anderen Organen zur Entstehung von Bindegewebswucherungen Anlass giebt. Man könnte dann das Zusammentreffen zweier an sich unabhängiger, aber einander beeinflussender Factoren der Giftwirkung annehmen.

Was das Verhalten der Blutgefässe in den Septen betrifft, so

war auch im vorliegenden Falle wie in mehreren der Uhthoff'schen Fälle das Hervortreten zahlreicher, theilweise stark mit Blut gefüllter Gefässe bemerkenswerth.

Doch wage ich nicht zu entscheiden, ob es sich dabei um neugebildete oder präformirte, vielleicht in Folge der Spannungsherabsetzung stärker mit Blut gefüllte und dadurch mehr hervortretende Lumina handelte. Von endovasculären Wucherungsprocessen konnte ich ebenso wenig etwas nachweisen, wie ich eine Verdickung der adventitiellen Scheiden behaupten möchte, wenn es auch schwierig sein kann, dieselbe von den sie dicht umgebenden Bindegewebsfasern der Septa abzugrenzen.

Es wurde mit Rücksicht auf den Fall von Sachs (30) besonders auf die Vena centralis posterior geachtet. Doch waren auch an der Wand dieses Gefässes und seiner Seitenäste keine pathologischen Veränderungen zu bemerken.

Ueberblicken wir die im Vorstehenden geschilderten Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes, so möchten wir an der von Uhthoff(36), Siegrist(32) u. A. [gegenüber Nuël(24)] vertretenen Ansicht einer wesentlichen Differenz des Krankheitsbildes von demjenigen der einfachen Atrophie festhalten. Dagegen scheint die primäre Rolle dieser Septenverdickung durch die anatomischen Verhältnisse nicht erwiesen. Im Gegentheil sprechen manche Thatsachen — so die Art der Verdickung, Schlängelung der feineren Bindegewebsfasern — gegen eine solche Annahme.

Verhalten der Neuroglia.

Durch die älteren anatomischen Untersuchungen über die chronische Alkohol-Tabaksamblyopie wird man wenig oder gar nicht über das Verhalten der Neuroglia im Sehnerven unterrichtet. Es kann das nicht verwundern, da diejenigen Methoden, mit deren Hilfe die nervöse Stützsubstanz in ihren anatomischen Eigenheiten theils isolirt (Golgi'sche Methode), theils als zusammenhängendes Flechtwerk (Weigert'sche, Mallory'sche Färbung) dargestellt wird, der neueren Zeit angehören. Durch ihre Anwendung ist die früher viel umstrittene normale Structur der Glia im Sehnerven genauer bekannt geworden, und man lernte zugleich mit der anatomischen Structur die Wichtigkeit beurtheilen, die der Neuroglia des Sehnerven in physiologischer und pathologischer Beziehung zukommt.

Wir wissen jetzt, besonders durch die Untersuchungen von Weigert(41), dass die Neuroglia des Sehnerven als ein dichtes Geflecht

ziemlich geradlinig verlaufender Fasern nach allen Richtungen die Nervenfaserbündel durchsetzt. Diese Fasern ordnen sich strahlenförmig um die ovalen Kerne, ohne dieselben direct zu berühren. Sie sind also nicht eigentlich Zellfortsätze, sondern treten als selbständige Gebilde durch das Protoplasma der Gliazelle hindurch. Besonders stark ist das Geflecht an der Oberfläche des Opticus, aber auch an der Oberfläche der einzelnen Bündel entwickelt. Nach Ramon y Cajal's (28) Ansicht bilden die Fasern, die einzelnen Nervenfasern umspinnend, nicht nur eine Stütz-, sondern auch eine Isolirsubstanz, woraus sich ihre besondere functionelle Bedeutung ergiebt.

Bei der partiellen Degeneration im Sehnerven, wie sie auch im vorliegenden Falle deutlich zu beobachten war, bietet sich nun eine günstige Gelegenheit, das Verhalten dieses Gliafasergeflechtes im normalen und im erkrankten Sehnervenbezirk an demselben Präparate zu vergleichen. Es ergeben sich hier Unterschiede, die nicht ohne Bedeutung für die Auffassung des pathologischen Processes sein können.

Ich benutzte zur Färbung besonders das Mallory'sche Verfahren, das bei einiger Uebung recht klare Bilder liefert und sich dadurch von der complicirten Weigert'schen Gliafärbung unterscheidet, dass es sich nach gewöhnlicher Formalinbehandlung, also in der gleichen Schnittserie abwechselnd mit van Gieson und Hämatoxylin-Eosinfärbung anwenden lässt.

Dadurch wird eine Schwierigkeit beseitigt, die darin besteht, die Gliafasern von den ebenfalls blaugefärbten Bindegewebsfasern zu unterscheiden, was nicht immer leicht ist. Auf die Schwierigkeit dieser Unterscheidung hat auch in jüngster Zeit Storch (35) hingewiesen: „Blaugefärbte Bindegewebsfasern von Gliafasern zu unterscheiden ist aber Sache der Erfahrung. Erstere verlaufen gewellt, sind nie geknickt oder gebrochen und präsentiren sich als mehr oder weniger breite Bänder; letztere sind meist gerade nur in grösseren Bündeln wellig, häufig scharf geknickt und gebrochen, drehrund.“ Es ist leicht zu verstehen, dass diese Unterscheidungsmerkmale bei pathologischen Wucherungsprocessen und dem dichten Nebeneinander beider Gewebsarten im Sehnerven häufig nicht ausreichend sind.

Stellen sich nun die Gliafasern in dem normalen Sehnervenbezirk als ein Geflecht dar, das eine gewisse Aehnlichkeit hat mit wirr durch einander geworfenen Strohhalmen, so bilden sie im Bereiche der Degeneration vielmehr ein dichtes Filzwerk.

Dieser Unterschied beruht nicht nur auf einer beträchtlichen

Zunahme der Zahl der Fasern, sondern auch in deren viel unregelmässigeren Verflechtung.

Wenn man im normalen Gebiet an Längsschnitten die längsten und zahlreichsten Fasern in der Längsrichtung der Nervenbündel angeordnet findet, während die übrigen Fasern mehr oder weniger rechtwinklig die Längsgerichteten durchqueren, ist im degenerirten Bezirk von einer solchen Anordnung wenig oder nichts mehr nachzuweisen.

Dieses Verhalten ist erklärlich, wenn man bedenkt, dass nach theilweisem Zerfall und Resorption der Nervenfasern oder ihrer Markscheiden die anatomische Grundlage, nach der sich die Structur des Gliageflechtes richtet, erhebliche Aenderungen erfährt.

Dass auch die Zahl der Gliakerne besonders in der hauptsächlich veränderten Region dicht hinter dem Sehnerveneintritt eine Zunahme erfahren hat, möchte ich mit Sicherheit behaupten. Es handelt sich, wie directe Zählungen ergaben, nicht nur um eine scheinbare Vermehrung dadurch, dass die Kerne in den verschmälerten degenerirten Bündeln dichter gelagert sind.

Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob es sich hierbei um eine entzündliche Gliawucherung handelt, die ein Seitenstück zu der Wucherung des Bindegewebes liefern würde. Doch dürfen wir jedenfalls die Neuroglia schon wegen ihrer Genese und ihrer feineren Structurverhältnisse nicht ohne Weiteres dem Bindegewebe der Septen gleichsetzen.

Ich deutete schon oben an, dass es sich bei früheren Untersuchungen, wo von einer starken Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe des Sehnerven die Rede war, wahrscheinlich wenigstens theilweise um Gliakerne gehandelt hat. Lassen sich dieselben auch im normalen Sehnerven nach Form und Anordnung gut von den Bindegewebskernen unterscheiden, so ist dies in dem hochgradig degenerirten Bezirk viel weniger der Fall.

So viel lässt sich wohl annehmen, dass das höher differenzirte Gliagewebe weniger resistent ist gegen Schädlichkeiten, als das derbere indifferente Bindegewebe, dass es also einer fortschreitenden Proliferation des letzteren, die durch Compression zu Nervenfaserzerfall führen würde, nicht Stand halten könnte.

Auch dies liesse sich als Grund gegen eine primäre Bindegewebswucherung als ursächliches Moment der Nervendegeneration anführen.

Andererseits ist durch neuere Untersuchungen, so z. B. diejenigen

von Storch (35) erwiesen, dass bei bestimmten Systemerkrankungen im Rückenmark (so bei Tabes), wo es sich um primären Zerfall der Nervenfasern handelt, eine Verdichtung des Gliagefiechtes eintritt. „Unter diesen Umständen lassen sich die histologischen Verhältnisse bei der Tabes einfach und vollständig dahin definiren, dass für jeden Bestandtheil der hinteren Wurzelfasern, welche in ihrem intramedullären Verlauf zu Grunde gehen, gleichgerichtete Gliafasern eintreten. So wird also jedes zu Grunde gehende Nervenelement ersetzt durch völlig entsprechende Gliaelemente: es handelt sich um eine rein anatomische raumfüllende Vermehrung der gliösen Zwischensubstanz, ohne dass eine Vermehrung der Gliazellen nachzuweisen wäre. Dieser Process, der durch seine strenge Gesetzmässigkeit ausgezeichnet ist, kann offenbar nur erklärt werden durch einen primären Untergang sensibler Protoneurone in ihrem intramedullären Antheil. Im allmählichen Untergang dieser nervösen Elemente liegt offenbar der Reiz, welcher die gliöse Stützsubstanz zur vicariirenden Vermehrung anregt. — Die gleichen Gliaveränderungen finden sich bei den auf- und absteigenden Degenerationen nach Verletzungen des Centralnervensystems.“ — Ein analoges Verhalten dürfen wir auch für die tabische Atrophie des Sehnerven erwarten, der ja in anatomischer Beziehung, besonders auch hinsichtlich seiner Gliastructur nach Weigert's Ausspruch sich ganz verhält „wie eine in kleinere Bündel abgetheilte, zu einem Gesammtbündel vereinigte weisse Hirnsubstanz“.

Wir könnten also auch im vorliegenden Falle in der dichteren Verflechtung der Gliafasern des degenerirten Bezirkes die Folge eines primären, wenn auch hier nicht alle Fasern betreffenden Nervenzerfalls erblicken. Daneben ist die Möglichkeit zuzugeben, dass chronisch entzündliche Processe ebenso wie für das Bindegewebe, auch für die Gliasubstanz einen Reiz zu proliferativen Veränderungen bilden können. Vielleicht ist die unzweifelhafte Vermehrung der Gliakerne im vorliegenden Falle durch die Mitwirkung eines solchen Reizes zu erklären.

Verhalten der Netzhautzellen.

Die frühere Ansicht von Nuël (24), die sich allerdings weniger auf anatomische Untersuchungen am Menschen, als auf die Analogie experimenteller Vergiftungen mit Chinin- und Filixextract stützte, sah im Gegensatz zu Uhthoff's Meinung in einer Veränderung der Netzhautganglienzellen das erste und wesentliche Zeichen der Gift-

wirkung. Zu der gleichen Annahme kamen durch experimentelle Untersuchungen an Hunden und Kaninchen bezw. des Aethyl- und Methylalkohol Rymowitsch (29) und Ward Holden (40), wie ich an anderer Stelle genauer berichtet habe. Meine eigenen Versuche (7) mit Methylalkohol berechtigten gleichfalls zu der Auffassung, dass bei dieser Vergiftung und zwar bei Kaninchen und Hühnern hochgradige Veränderungen der Nervenzellstructur der Netzhaut solchen des Sehnervenstammes vorausgehen können. Es gelang mir ausserdem, in einem Falle bei hochgradigem Zerfall der Ganglienzellen des Kaninchens im Sehnerven eine beginnende und zwar partielle Atrophie der Nervenfasern nach Marchi festzustellen.

Doch betonte ich schon in meiner früheren Arbeit, dass ich trotz der von allen Untersuchern beobachteten grossen Aehnlichkeit der Wirkung beider Alkoholarten in klinischer Beziehung eine directe Verwerthung dieser Befunde zur Erklärung der Pathogenese der chronischen Alkohol-Tabaksamblyopie beim Menschen nicht für berechtigt halte.

Durch neuere Untersuchungen an Hunden und Affen nach Methylalkoholvergiftung wurde ich gleichfalls auf das frühzeitige Auftreten von Ganglienzellveränderungen hingewiesen.

Im vorliegenden Falle bot sich mir nun eine günstige Gelegenheit, durch gleiche Härtungs- und Färbungsmethoden an der Netzhaut des Menschen nach chronischer Tabaksamblyopie die Nervenzellstructur zu untersuchen.

Anfangs glaubte ich den Resultaten dieser Untersuchung wenig Beweiskraft zumessen zu dürfen, da mir durch frühere Beobachtungen bekannt geworden war, dass sich an den Nervenzellen der Netzhaut schon frühzeitig postmortale Veränderungen einstellen, die zu wenig charakteristisch sind, um eine Unterscheidung von pathologischen Zuständen, wie sie durch Vergiftung verursacht werden, zu ermöglichen. Derartige postmortale Veränderungen lassen sich beim Kaninchen (bei 20°), bestehend in: Zerfall der Chromatinschollen, Schrumpfung der Zelle und des Zellkerns, Auftreten von Vacuolen im Protoplasma schon nach 2 Stunden, deutlicher $3^1/_2$ Stunden nach dem Tode nachweisen.

Die Section wurde im vorliegenden Falle erst ca. 4 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Es konnten also wohl postmortale Veränderungen eingetreten sein. Doch war immerhin mit Hilfe der specifischen Färbungsmethoden zu untersuchen, ob vielleicht in einem bestimmten Netzhautbezirke, etwa in der Maculagegend Structurveränderungen der Ganglienzellen vorlagen, die in der Peripherie der

Netzhaut fehlten. Ein solches Verhalten würde für eine intravitale Entstehung derselben gesprochen haben.

Als günstiges Moment kam in Betracht, dass der Tod des Patienten im Winter bei sehr niedriger Aussentemperatur (ca. — 8° C.) erfolgt war, und dass die Leiche bis zur Section in einem ungeheizten Keller gelegen hatte.

Die Untersuchung lieferte, wie ich vorausschicken will, den Beweis, dass noch keine postmortalen Veränderungen eingetreten waren. Wenigstens wurden in einer grossen Zahl genau durchgemusterter Paraffinschnitte der Netzhaut neben mehr oder weniger hochgradig veränderten Ganglienzellen fast oder völlig normale Nervenzellen gefunden. (Vgl. Taf. II.) Nun liesse sich schwer verstehen, weshalb durch die postmortalen Veränderungen nur ein Theil der Zellen betroffen werden sollte. Die Druckherabsetzung des Bulbus, das Aufhören der Circulation können hier nicht in Betracht kommen, da sie auf alle Zellen in gleicher Weise wirken müssen. Auch waren die postmortalen Veränderungen in meiner früheren Untersuchungsreihe gleichmässig über die ganze Netzhaut vertheilt, und mit Sicherheit war dann, wenn an einer Zelle Vacuolen im Protoplasma gefunden wurden, keine normale Ganglienzelle mehr nachzuweisen.

Andererseits hatte ich nach experimenteller Methylalkoholvergiftung (bei Ausschluss postmortaler Veränderungen) fast regelmässig ein solches verschiedenartiges Verhalten der Ganglienzellen beobachtet.

Aus diesen Gründen, denen sich noch die Thatsache hinzufügen liesse, dass die übrigen Netzhautschichten, auch die Körnerschichten, die relativ frühzeitig (nach $3^1/_2$ Stunden) postmortale Structurveränderungen darbieten (Stäbchen- und Zapfenschicht, Körnerschichten), im vorliegenden Falle gut erhalten waren, möchte ich annehmen, dass die nachgewiesenen Veränderungen schon intra vitam bestanden.

Auf die Verschmälerung der Nervenfaserschicht an der temporalen Seite der Papille bis zur Gegend der Macula wurde oben bereits hingewiesen. Es deckt sich in dieser Beziehung der vorliegende Fall ganz mit dem von Siegrist (32) beschriebenen.

Die Ganglienzellen sind nach allen Seiten von der Papille, besonders aber temporal nach der Macula zu stark an Zahl vermindert (vgl. Taf. II, Fig. 2). Von einer doppelten Schichtung ist überhaupt nicht mehr die Rede, und auch die einzellige Reihe ist an vielen Stellen unterbrochen. Mit stärkerer Vergrösserung erkennt man nun, dass trotz dieser auffallenden Reduction, die natürlich dort am meisten hervortritt, wo sich normalerweise die meisten Ganglienzellen finden, d. h.

in der Maculagegend, in allen Theilen neben mehr oder wenig veränderten Zellen normale Nervenzellen nachzuweisen sind. Das gilt sowohl für die directe Umgebung der Fovea als die Netzhautperipherie. Auch stuft sich der Grad der Veränderungen in keiner Weise ab, sondern unmittelbar neben einer Zelle mit völlig normaler Structur findet sich nicht selten eine solche, die auffallende Degenerationserscheinungen darbietet. Andererseits lässt sich über den Ablauf dieser Degeneration sehr gut durch den Vergleich verschiedener Zellen desselben Schnittes ein Urtheil gewinnen.

Die erste Veränderung scheint darin zu bestehen, dass die normaler Weise beim Menschen ziemlich gleichmässig über das ganze Protoplasma vertheilten Chromatinkörnchen [gryochromer Typus nach Nissl (23)] verwaschen und unscharf erscheinen, sei es, dass dieselben sich auflösen, oder dass die zwischenliegende acidophile Protoplasmasubstanz ebenfalls die Thioninfärbung annimmt. An derartigen Zellen kann die Zellbegrenzung, die Structur des Kerns, die Weite des pericellularen Raumes noch ganz der Norm entsprechen. An zweiter Stelle scheint dann eine Schrumpfung des Zellleibs, kenntlich an einer unregelmässigen Begrenzung und einem stärkeren Hervortreten des pericellularen Raumes, sich einzustellen, wobei gleichfalls der Kern noch völlig normale Beschaffenheit zeigt. Derartige Zellen finden sich in grösserer Zahl. Weiterhin treten Vacuolen im Protoplasma auf, anfangs klein, häufig leicht bläulich gefärbt, später an Grösse zunehmend und confluirend, ohne Inhalt. Derartige Vacuolen finden sich sowohl peripher als in der directen Umgebung des Kernes. Beim Auftreten von Vacuolen schwillt der Zellleib, wird wieder rundlich begrenzt, und der pericellulare Raum wird undeutlich. Zugleich erscheinen jetzt die Chromatinkörnchen unregelmässig, oft staubförmig über das Protoplasma verstreut. Der Kern der Ganglienzelle zeigt auch in diesem Stadium meist noch ziemlich normales Verhalten. Allerdings färbt er sich mit Thionin meist dunkler blau, behält jedoch seine rundliche Begrenzung und seine feinere Chromatinstructur mit dem central gelegenen rundlichen Kernkörperchen.

Dieser Befund scheint nicht ohne Bedeutung für die Möglichkeit der Wiederherstellung der Function der geschädigten Zelle. Doch finden sich auch vereinzelte Zellen mit geschrumpftem Kern, unregelmässig gestaltetem oder zerfallenem Nucleolus.

Geht der Process noch weiter, so kommt es schliesslich zu völligem Kern- und Zellzerfall, wodurch die gleichen Bilder entstehen, wie ich sie nach experimenteller Methylalkoholvergiftung beschrieben

habe. Im Ganzen waren jedoch derartig zerfallene Zellen relativ selten nachzuweisen.

Ich möchte an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen, dass ich in letzter Zeit Gelegenheit hatte, in der Netzhaut des Hundes und des Affen mit Hilfe der vitalen Methylenblaufärbung sofort nach dem Tode des Versuchsthieres nach subacuter Methylalkoholvergiftung die gleichen Veränderungen festzustellen, daneben auch Zerfall und varicöse Hypertrophie der Nervenfasern der Netzhaut. Es bietet dies eine werthvolle Bestätigung der mit der Nissl'schen Methode erhaltenen Resultate.

Dürfen wir also im vorliegenden Falle, wie ich annehmen möchte, von der Mitwirkung postmortaler Veränderungen absehen, so haben wir es mit den gleichen Veränderungen der Ganglienzellstructur beim Menschen zu thun, wie sie bei einer grösseren Zahl von experimentellen Arbeiten über Alkoholwirkung auf das Auge festgestellt wurden.

Uebereinstimmend war besonders die unregelmässige Vertheilung der Veränderungen in der Netzhaut, so zwar, dass central wie peripher eine, wenn auch geringe Zahl normaler Ganglienzellen erhalten blieb.

Es bot sich also ein abweichendes Verhalten von demjenigen, das von Druault (10) nach experimenteller Chininvergiftung bei Hunden beschrieben wurde, auch in der menschlichen Netzhaut des vorliegenden Falles.

In welche Beziehung soll man nun die unregelmässige Vertheilung der erkrankten Netzhautganglienzellen zu der bestimmten Localisation der Degeneration im Sehnerven im Bereiche des papillomacularen Bündels setzen?

Ergiebt sich hier nicht ein Widerspruch? Sollte man nicht erwarten auch nach dem klinischen Krankheitsbilde, dass die Nervenzellen der Macula ausschliesslich erkrankt seien?

Hier wäre eine doppelte Erklärung möglich. Entweder, die centralen Ganglienzellen, resp. ein grosser Theil derselben erkrankten wirklich zuerst und die Degeneration der peripher gelegenen Zellen war relativ jüngeren Datums und hatte deshalb noch nicht zu aufsteigendem Zerfall der Sehnervenfasern geführt. Diese Erklärung hat wenig Wahrscheinliches, da sich kein gradueller Unterschied der degenerativen Veränderungen zwischen Maculagegend und Peripherie finden lässt. Oder der Grund für das Befallensein des papillomacularen Bündels im Sehnerven liegt — eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen angenommen, in den anatomischen und physiologischen

Verhältnissen der Maculazellen und Fasern. Man kann hier sowohl an Grössendifferenzen denken (die kleinsten und regelmässigsten Zellen im Gebiete der Macula), als an die Verhältnisse der Blutversorgung, als schliesslich an die grosse Inanspruchnahme der central gelegenen Sehelemente und Ganglienzellen.

Dass übrigens auch bei gleicher Vertheilung der Veränderungen in der Netzhaut zuerst und meist ausschliesslich der centrale Gesichtsfeldbezirk unter der Form eines Skotoms befallen wird, lässt sich eben aus der physiologischen Dignität der entsprechenden Netzhautpartie erklären.

Beide Erklärungsarten sind natürlich hypothetisch, ebenso wie die bisher von mehreren Seiten vertretene Erklärung einer primären Erkrankung des papillomacularen Bündels im Sehnerven auf hypothetischen Grundlagen beruht.

Wir wissen von vorn herein gar nicht, ob sich die ersten Veränderungen bei der chronischen Alkohol-Tabaksamblyopie des Menschen in der Netzhaut (Ganglienzellen und Nervenfasern) oder im Sehnerven (interstitielles Gewebe oder Nervenfasern) abspielen.

Das Nebeneinander verschiedenartiger Veränderungen, wie es auch im vorliegenden Falle beobachtet wurde, giebt hierüber keine sichere Auskunft, ebenso wenig wie in den Fällen von Uhthoff (36), Siegrist (32) u. A.

Doch ist es immerhin von Bedeutung, dass sich beim Menschen, wie der vorliegende Fall es lehrt, mit der gleichen Methode in entsprechender Vertheilung die gleichen degenerativen Nervenzellveränderungen nachweisen liessen, wie sie beim Versuchsthier nach Methyl- und Aethylalkoholvergiftung beschrieben sind, wo sie zweifellos als primär sich erweisen lassen.

Die übrigen Netzhautschichten boten wenig Veränderungen dar. Die äusseren und inneren Körner waren meist von normaler Structur. Eine mässige Auflockerung der inneren plexiformen und Nervenfaserschicht, sowie der Henle'schen Faserschicht im Gebiete der Macula möchte ich nicht ohne Weiteres auf intravitale Veränderungen beziehen.

Die Netzhautgefässe boten weder Wucherungsprocesse am Endothel oder Perithel, noch liessen sich in ihrer Umgebung Infiltrationsherde oder Blutungen nachweisen.

Die Stäbchen- und Zapfenschicht war stellenweise gut erhalten, besonders auch im Bezirke der Macula. Die Aussenglieder zeigten theilweise das Bild des Tröpfchenzerfalls.

Alles deutete darauf hin, dass der pathologische Process jeden-

falls keineswegs an Intensität demjenigen bei der experimentellen Methylalkoholvergiftung gleichzustellen ist, dass jedoch insofern eine Uebereinstimmung zwischen beiden Vergiftungen besteht, als von den Netzhautzellen zuerst die Ganglienzellen deutliche Veränderungen darbieten.

Zusammenfassung.

Ueberblicken wir die im Vorstehenden genauer beschriebenen Einzelheiten, so haben wir an jeder der drei Gewebsarten des Sehnerven (Nervengewebe, Bindegewebe, Glia) auffallende Veränderungen. Die Art und Localisation der Sehnervendegeneration bot volle Uebereinstimmung mit den Fällen von Uhthoff (36) u. A.

Die Verbreiterung der Septen führte auch im vorliegenden Falle zu einem von der einfachen grauen Atrophie abweichenden Bilde und muss, wie ich glaube, zum Theil auf eine rein physikalische Contraction des an elastischen Fasern reichen Gewebes, zum Theil auf active Wucherung von Bindegewebszellen bezogen werden.

Die räumlichen Beziehungen der auch im Degenerationsherde erhalten gebliebenen Sehnervenfasern zum umgebenden Bindegewebe sprach eher gegen als für die Annahme einer Druckatrophie der Nervenfasern durch das gewucherte Bindegewebe. Jedenfalls liess sich kein Zeichen einer fortschreitenden interstitiellen Entzündung nachweisen, weder infiltrative Processe noch Gefässveränderungen.

Auch die Wucherung des Gliagewebes lässt sich gut in Einklang bringen mit der Auffassung des Leidens, als einer primären Nervenfaserdegeneration mit anschliessenden proliferativen Veränderungen des Zwischengewebes. Die von früheren Untersuchern festgestellte Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe ist vielleicht wesentlich auf die gewucherten Gliakerne zu beziehen.

In der Netzhaut fanden sich ausgesprochene degenerative Processe an den Ganglienzellen, denen analog, die sich nach experimenteller Methylalkoholvergiftung feststellen liessen, und zwar mit unregelmässiger Vertheilung der erkrankten Zellen über Centrum und Peripherie so zwar, dass neben mehr weniger zerfallenen Zellen solche mit gut erhaltener Protoplasma- und Kernstructur übrig geblieben waren. Die übrigen Netzhautschichten boten nur geringe Abweichungen von der normalen Structur.

Aus der anatomischen Untersuchung vorliegenden Falles liess sich demnach kein Grund für die Annahme einer primär interstitiellen Entzündung im Sehnerven

entnehmen, während manches direct gegen diese Auffassung und für ein primäres Befallensein des nervösen Apparates im Sehnerven und Netzhaut sprach.

Für diese letztere Annahme sprechen weiterhin einige Analogiefälle.

Zunächst ist auf das Ergebniss experimenteller Arbeiten über Methyl- und Aethylalkoholamblyopie [Ward Holden (40), Rymowitsch (29), Verfasser (7)] hinzuweisen.

Weiter ist der toxische Einfluss des Nicotins und Alkohols auf die Nervenzelle und Nervenfaser durch eine grössere Zahl anatomischer Untersuchungen festgestellt [Vas (38), Langley (17), Berkeley (3), Stewart (34), Ballet et Dutil (2), Achard et Soupault (1), Ewing (13), Déjerine et Thomas (9), Heilbronner (15), Marinesco (19), Jacottet (16), Nageotte et Ettlinger (20), Philippe et de Gothard (27)].

Auch für andere Erkrankungen des Sehnerven, die unter dem Bilde der Neuritis optica verliefen, so für die Myelitis acuta, ist nach neueren anatomischen Untersuchungen [Bielschowsky (4)] eine primäre Degeneration der Nervenfasern mit secundärer Wucherung des Zwischengewebes anzunehmen.

Ich möchte demnach die nervösen Veränderungen an Sehnerven und Netzhaut bei der chronischen Alkohol- und Tabaksamblyopie des Menschen nicht als Folge einer einfachen Druckatrophie von Seiten des gewucherten Bindegewebes, sondern als selbständige, gleichzeitig oder sogar vor der Bindegewebs- und Gliaproliferation sich abspielende, durch specifische Giftwirkung hervorgerufene Erscheinung auffassen.

Dabei erscheint es mir nach Analogie anderer Vergiftungen und durch das Resultat der experimentellen Untersuchungen wahrscheinlich, dass die Ganglienzellen der Netzhaut vor oder wenigstens gleichzeitig mit den Nervenfasern erkranken.

Von dem Bilde der einfachen Atrophie des Sehnerven unterscheiden sich die Sehnervenveränderungen auch im vorliegenden Falle genugsam, um keine Verwechslung zuzulassen. Man kann diese Verschiedenheit wohl am einfachsten dadurch erklären, dass bei der chronischen Tabaks-Alkoholamblyopie während des jahrelangen Verlaufes neben den degenerativen Processen an hochdifferenzirten Zellen eine Tendenz zu chronischer Bindegewebswucherung besteht, wie sie auch an anderen Organen bei chronischem Alkoholismus hervortritt. Dieselbe wird, wie leicht zu verstehen ist, besonders dort auftreten, wo durch

den Zerfall normaler Gewebsbestandtheile günstige räumliche Verhältnisse geschaffen wurden, ohne dass man in der Bindegewebsneubildung einen einfachen Reparationsvorgang erblicken müsste.

Verliert auch durch die Annahme zweier an verschiedenen Geweben in verschiedener Weise sich abspielenden toxischen Einflüsse des gleichen Giftes die Pathogenese der chronischen Alkohol-Tabaksamblyopie an Einfachheit der Erklärung, so gewinnt sie dadurch, wie mir scheint, an Genauigkeit und lässt eine bessere Deutung der anatomischen Einzelheiten zu, die das complicirte Krankheitsbild zusammensetzen.

Ein weiterer Fortschritt auf diesem Gebiete lässt sich auf experimentellem Wege erwarten, da sich hier die Möglichkeit einer Abstufung der Giftwirkung darbietet und frisches Material, das eine einwandsfreie Untersuchung der feineren Nervenzellstructur gestattet, zu Gebote steht. Die Fälle vom Menschen bieten meist im vorgerückten Krankheitsstadium ein Nebeneinander verschiedenartiger pathologischer Veränderungen, deren zeitlicher und ursächlicher Zusammenhang nur schwer zu erschliessen ist.

Diese experimentellen Untersuchungen stossen bei der chronischen Vergiftung mit Aethylalkohol auf grosse Schwierigkeiten, da sich analoge Verhältnisse, wie sie beim langjährigen Alkoholabusus des Menschen bestehen, schwerlich herstellen lassen. Die Ergebnisse der experimentellen acuten oder subacuten Methylalkoholvergiftung lassen sich jedoch wenigstens bis zu einem gewissen Grade für die Erklärung der Pathogenese der chronischen Alkoholamblyopie verwerthen, wenn auch grosse Vorsicht bei einem derartigen Analogieschluss geboten ist.

Von besonderer Beweiskraft sind hier die Untersuchungen an solchen Thieren, die dem Menschen nahe stehen.

Ich habe daher in letzter Zeit eine Reihe von Versuchen mit Methylalkohol an Hunden und Affen angestellt.

Es ist mir gelungen, bei beiden Versuchsthieren Amaurosen mit ophthalmoskopischem Befund zu erzeugen und an Netzhautzellen (Nissl-Färbung, vitale Methylenblaufärbung) und Nervenfasern (Weigert, Marchi) hochgradige degenerative Veränderungen nachzuweisen. Ueber die Einzelheiten dieser Untersuchungsresultate werde ich nach Abschluss einer grösseren Versuchsreihe im Zusammenhange berichten.

Literaturverzeichniss.

1) Achard et Soupault, Deux cas de paralysie alcoolique. Arch. de med. experiment. et d'anat. path. V. 1893. p. 359.

2) Ballet et Dutil, Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse. Centralbl. f. Nervenheilk. 1897. S. 21.
3) Berkeley, Studies on the lesions produced by the action of certain poisons on the cortical nerve cell. Brain XVIII. 1895.
4) Bielschowsky, M., Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901.
5) Birch-Hirschfeld, A., Beitrag zur Kenntniss der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 1. 1900.
6) Birch-Hirschfeld, A., Zur Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Bericht der 28. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1900. S. 48.
7) Birch-Hirschfeld, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. 2. S. 358.
8) Bunge, Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Halle 1884.
9) Déjerine et Thomas. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Mai I. 1897.
10) Druault, Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique. Travail du Laborat. d'ophthalm. de l'Hôtel-Dieu. Paris 1900.
11) Edmunds Walter, vgl. Uhthoff loc. cit.
12) Erisman, Ueber Intoxications-Amblyopie. Zürich 1867.
13) Ewing, Studies on ganglion cells. Arch. of neurolog. and psycho-pathol. 1898. Vol. I. Nr. 3.
14) Groenouw, Ueber die Intoxicationsamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 1.
15) Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatschr. f. Psychol. u. Neurolog. 1898. 3. u. 4.
16) Jacottet, Étude sur les altérations des cellules nerveuses de la moelle et des ganglions spinaux dans quelques intoxications expérimentales. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. XX. 1897. S. 443.
17) Langley, Ophthalm. Rec. 1901. Juni.
18) Mann, Ueber die Behandlung der Nervenzellen für experimentelle histologische Untersuchungen. Arch. f. wissenschaftl. Mikr. 1894. S. 479.
19) Marinesco, Pathologie générale de la cellule nerveuse. Neurolog. Centralbl. 1897. 15, 16, 18.
20) Nageotte et Ettlinger, Lésions des cellules nerveuses dans diverses intoxications. Compt. rend. de la Soc. Biol. 1898. p. 101.
21) Nettleship, Transactions of the ophthalm. Soc. Vol. I.
22) Nissl, Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Neurolog. Centralbl. 1896. Bd. XV. S. 9.
23) Nissl, Ueber die Nomenclatur in der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele. Neurolog. Centralbl. 1895. Bd. XVI. S. 66.
24) Nuël, Le Scotome central de l'amblyopie toxique est primitivement une maladie maculaire et non une névrite interstitielle. Arch. d'ophthalm. T. XVI. Nr. 8. p. 479.
25) Nuël, De la névroglie dans les névrites optiques. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique 1900. 30 Juin.
26) Nuël, Pathologische Anatomie der Neuritis optica. XIII. internat. Congress Paris 4. Aug. 1900.
27) Philippe et de Gothard, Altérations polymorphes des cellules radiculaires de la moelle dans deux cas de polynévrite alcoolique a marche subaigue. Comp. rend. de séanc. de la Soc. de Biol. 1898. p. 812.
28) Ramón y Cajal, Die Retina der Wirbelthiere, übers. von Greeff. Wiesbaden 1894.
29) Rymowitsch, Zur Pathologie der alkoholischen Amblyopie. Diss. (russ.). Petersburg 1896.
30) Sachs, Studien zur Pathologie des Nervus opticus. Arch f. Augenheilk. Bd. XXVII. 1893. S. 154.
31) Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVIII. 1. 1882.

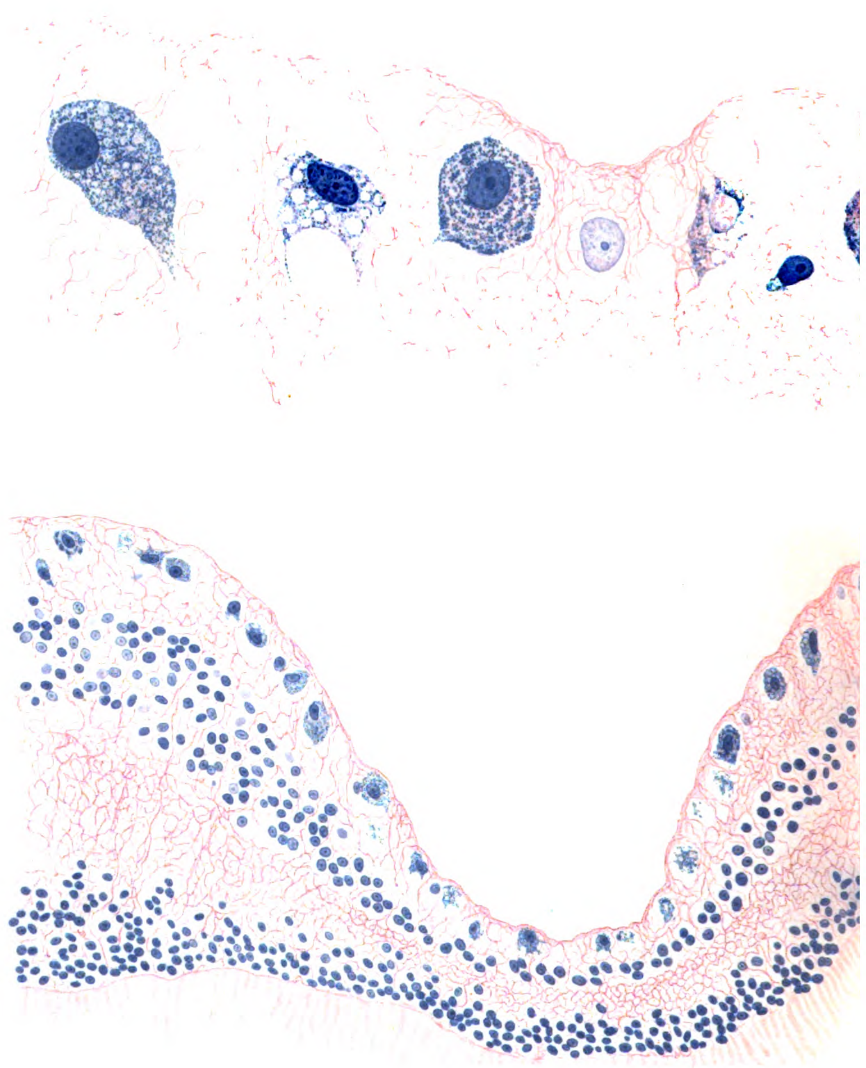
32) Siegrist, Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Grundlage der Alkoholamblyopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1. S. 136.
33) Sourdille, Ueber die toxische Neuritis optica. Ophthalm. Klinik. Bd. IV. 5. Dec. 1900.
34) Stewart, Influence of acute Alcohol poisoning on nerve cells. Journ. of experiment. Med. 1896. Nov. p. 623.
35) Storch, Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Arch. Bd. CLVII. 1899.
36) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1887. S. 257.
37) Uhthoff, Die toxische Neuritis optica. XIII. internat. Congress Paris 1900.
38) Vas, Zur Kenntniss der chronischen Nicotin- und Alkoholvergiftung. Arch. f. experiment. Pathol. 1894. S. 141.
39) Vossius, Ein Fall von beiderseitigem centralem Skotom mit pathologisch-anatomischem Befund. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 3. S. 201.
40) Ward Holden, Die Pathologie der nach Einverleibung von Methylalkohol auftretenden Amblyopie nebst Bemerkungen über die Pathogenese der Sehnervenatrophie. Arch f. Augenheilk. Bd. XL. S. 351.
41) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. 1895. Frankfurt.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II, Fig. 1 u. 2.

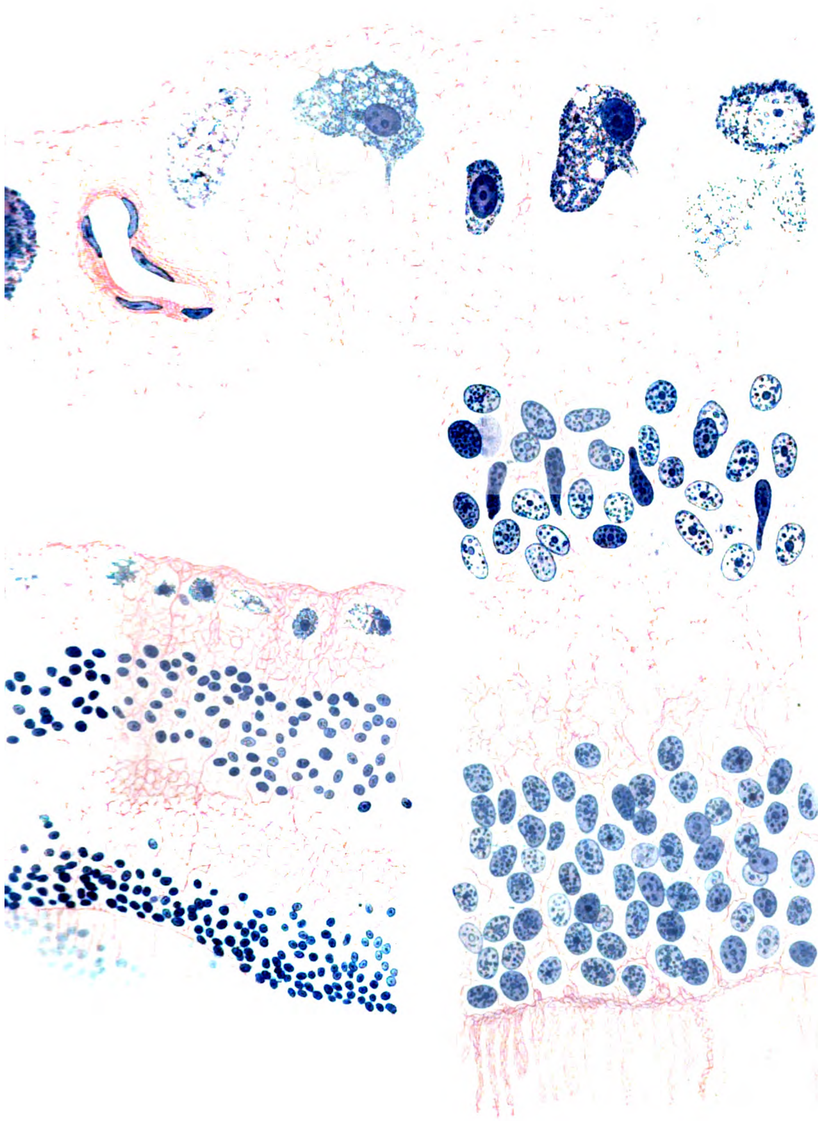
Netzhaut von Fall Br. (chronische Tabaksamblyopie). Paraffineinbettung, Färbung mit Thionin-Erythrosin.

Fig. 1 bei stärkerer Vergrösserung (Zeiss homogene Immersion, Oc. 4). Ganglienzellen in verschiedenen Stadien der Degeneration. Zerfall der Chromatinkörper, Vacuolisation, Kern- und Zellzerfall, daneben Zellen mit gut erhaltener Structur.

Fig. 2 Fovea (Zeiss DD., Ocul. 4).



Verlag v. Wilhelm E



mann in Leip

Lith. Anst. v. F. A. Funke Leipzig.

Zur Anatomie des Ligamentum pectinatum.

Von

Dr. J. Asayama
aus Kioto (Japan).

Mit Taf. III, Fig. 1—8.

(Aus der Universitäts-Augenklinik des Herrn Hofraths Prof. Dr. E. Fuchs in Wien.)

Das sogenannte Ligamentum pectinatum bildete schon lange Zeit den Gegenstand der mühevollen Untersuchung einer grossen Anzahl von Forschern. So ist von Henle[1]), Iwanoff und Rollet[2]), Schwalbe[3]), Waldeyer[4]), Königstein[5]), Straub[6]) u. A., vor Kurzem von Rochon-Duvigneaud[7]) die Structur desselben eingehend studirt worden. Meines Erachtens dürfte, um die Structur desselben genau zu kennen, noch eine Hinzufügung neuer Thatsachen nothwendig sein.

So complicirt sind hier die Structurverhältnisse, dass Waldeyer mit Recht schreibt: „Am schwierigsten sind die peripheren Theile der Descemet'schen Haut, sowie das damit in Verbindung stehende Gewebe, das cavernöse Balkennetz im Iriswinkel und dessen gröbere Lücken, der Schlemm'sche und der Fontana'sche Canal aufzufassen."

Aus demselben Grunde hat man Thieraugen zum Gegenstand des Studiums gemacht, um den Bau des Ligamentum pectinatum beim Menschen leichter verstehen zu können. Schon der Name „Ligamentum pectinatum" selbst, welchen zuerst Hueck[8]) gebraucht, stammt vom Ochsenauge. Derselbe hat damit augenscheinlich die

---

[1]) Handbuch der systematischen Anatomie. Bd. II. Eingeweidelehre. 1866. [2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. 1. [3]) Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. VI. [4]) Graefe-Saemisch, Handbuch d. Ophthalm. 1. Aufl. Bd. I. [5]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 3. [6]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII. 3. [7]) Arch. d'Ophtalm. 1892—1893. — Panas et Rochon-Duvigneaud, Recherches anatom. et clin. sur le glaucome. Paris 1898. [8]) Die Bewegungen der Krystalllinse. Leipzig 1841.

von Iwanoff und Rollet beschriebenen, sog. Irisfortsätze gemeint, welche bei Ochsen- und Pferdeaugen ziemlich stark entwickelt sind, während sie beim Menschen nur verhältnissmässig feine Balken und Netze darstellen.

Da das Ligamentum pectinatum als Abflussweg der Augenflüssigkeit in der Pathogenese mancher Augenkrankheiten eine grosse Rolle spielen kann, so sei es mir gestattet, die Resultate meiner anatomischen Untersuchungen desselben, und zwar beim Menschen, genauer aus einander zu setzen.

Die Benennung des Ligamentum pectinatum habe ich auch in meiner Arbeit beibehalten, weil sie im Allgemeinen gebräuchlich ist, aber nicht im ursprünglichen Sinne. Es ist damit das gesammte Balken- und Plattengewebe zu verstehen, welches im Meridionalschnitte von einer dreieckigen Form, mit der Spitze des Dreiecks gegen die Descemet'sche Membran gerichtet ist, mit der Basis nach hinten vom Skleralsporne bis zur Iriswurzel reicht.

Als Untersuchungsmaterial dienten viele normale Augen, welche Leichen 3 bis 24 Stunden post mortem entnommen wurden, darunter vier Bulbi Neugeborener, sämmtliche theils in Formol, theils in Müller-Formol gehärtet. Ebenso kamen viele Bulbi zur Untersuchung, welche Kranken enucleirt und in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt worden waren und die in ihrem vorderen Abschnitte gar keine pathologische Veränderung zeigten. Schliesslich standen mir noch zwei recht frische, ganz normale Augen zur Verfügung, von denen das eine in Sublimat-Pikrinsäurelösung, das andere in Perényi'scher Flüssigkeit gehärtet war.

Zur Untersuchung wurde, nach dem Vorschlage Schwalbe's, die vordere Halbkugel des Auges durch zwei meridionale Schnitte in Segmente zerlegt und die Chorioidea zugleich mit dem Corpus ciliare von hinten her von der Sklera vorsichtig nach vorn abgezogen. Durch diese Manipulation bleibt das Ligamentum pectinatum sammt den Zipfeln der Descemet'schen Membran an der Iriswurzel haften. Das Ligamentum pectinatum erscheint dann im Wasser, unter der Lupe betrachtet, als eine dünne, grau durchschimmernde Membran. Dieselbe wurde mit einer feinen Pincette von ihrer Anheftung sehr vorsichtig losgelöst und darauf in toto meistens in Hämalaun-Eosin, theilweise aber auch nach van Gieson und Mallory gefärbt. Um genau controliren zu können, ob das Ligamentum pectinatum sich auf diese Weise in toto von seiner Unterlage ablösen lasse, wurde die, wie oben erwähnt, behandelte Sklera mit der Cornea und die Iris mit

dem Ciliarkörper mehrere Male in Meridionalschnitte zerlegt. Bei der Untersuchung solcher, auf die eben beschriebene Weise erhaltenen Schnitte konnte man sich leicht überzeugen, dass das Ligamentum wirklich im Ganzen abgetragen worden ist, höchstens blieb ein ganz kleiner Theil davon fetzenweise an der Iriswurzel haften.

Wird das so abgelöste Ligament und zwar seine innere Fläche d. h. die in der vorderen Kammer freiliegende Fläche auf einen Objectträger gebracht, ausgebreitet und entweder in Glycerin oder in Canadabalsam eingeschlossen, so hat man ein sehr schönes Uebersichtspräparat desselben vor Augen.

Um nun möglichst genau die uns interessirenden Structurverhältnisse studiren zu können, erscheint es als nothwendig, das Gewebe unter der Lupe mit zwei Nadeln in möglichst feine Lamellen zu zerlegen. Bezüglich der Art dieser Zerlegung ist jedoch zu bemerken, dass die Lamellirung nicht vollständig von einem Ende zum anderen zu machen sei, sondern man lasse jede abgelöste Lamelle an einem Ende in Zusammenhang stehen. Auf diese Weise gelingt es sehr leicht, sich zu orientiren, welcher Lage und Schicht die betreffende Lamelle angehört.

Nun lasse ich die Resultate meiner anatomischen Untersuchung folgen. Zunächst gebe ich eine genaue Beschreibung der Structurverhältnisse und zwar der inneren Lamelle, wie sie sich unter dem Mikroskop dem Auge darbietet.

Diese innere Lamelle, Irisfortsätze, stellt im Allgemeinen ein grossmaschiges Netzwerk dar, dessen Maschen grösstentheils in der meridionalen Richtung mehr gedehnt sind, als in der anderen. Die cylindrischen Balken, welche dieses Netz bilden und zusammensetzen, nehmen nämlich einen mehr radiären Verlauf; an der Stelle, wo sie mit den anderen Balken zusammenstossen, laufen sie schief, selten äquatorial, so dass man die Balken in Präparaten, welche man durch meridionale Schnitte erhält, nur sehr spärlich anzutreffen pflegt.

An dem vorderen Theile des Balkenwerkes, jenem Theile, welcher gegen die Descemet'sche Membran gerichtet ist und zwar dicht hinter seiner Ansatzlinie, dem sog. vorderen Grenzringe, nehmen die Balken aber einen mehr äquatorialen Verlauf und bilden hier ein kleinmaschiges Netz (Taf. III, Fig. 1).

Jedoch ist dieses Verhältniss individuell sehr verschieden. So kommen häufig Bulbi vor, bei denen die radiären Balken des grossmaschigen Netzwerkes, ohne das eben beschriebene, der Descemet-

schen Membran zugerichtete kleinmaschige Netz zu bilden, ganz direct in den vorderen Grenzring übergehen.

In der Mehrzahl der Fälle ist die innere Lamelle einschichtig, selten zwei- oder mehrschichtig. Ja, es kann mitunter sogar vorkommen, dass die Balkenschicht mit den gröberen Maschenlücken überhaupt total fehlt, so dass das feinmaschigere Plattenwerk — und davon wird weiter unten gesprochen werden — ohne allen Uebergang die Grenze gegen die vordere Kammer bildet. Waldeyer hat schon auf diesen Umstand aufmerksam gemacht.

Von der Grenzlinie der Iris und des Ciliarkörpers lässt sich sehr häufig, nachdem man auf die angegebene Weise das Ligamentum pectinatum davon abgelöst hat, mit einer feinen Pincette ein pigmentirter Gewebsfetzen abreissen. Die mikroskopische Untersuchung des letzteren zeigt, dass an diesem Gewebsfetzen ein kleinmaschiges und häufig auch mehrschichtiges Netzwerk hängt. Die Structur dieses kleinmaschigen Netzes ist von demselben Charakter bezüglich des Balkenwerkes wie die des grossmaschigen, und stellt ohne Zweifel den hintersten, an die Iriswurzel grenzenden Abschnitt des grossmaschigen Netzes dar. Es ist beim Ablösen des Ligamentum pectinatum von seinem Haupttheil abgerissen und so an der Iriswurzel in der Kammerbucht zurückgeblieben. Dass die Annahme betreffs des Zusammenhanges beider Netze eine richtige ist, zeigt Fig. 2 auf Taf. III ganz deutlich.

An diesem aus der Kammerbucht abgerissenen Gewebsfetzen kann man noch einen bis jetzt wenig beachteten Befund beobachten. Man kann nämlich sehr gut sehen, dass einzelne Balken dadurch, dass sie sich in sehr feine Fasern auflösen, in einer fächerförmigen Ausbreitung endigen. Es ist die genannte Ausbreitung der Balken ohne Zweifel das hinterste Ende des ganzen inneren Balkenwerkes, und sie setzt sich theils an die Iris, theils an das der Kammerbucht angrenzende Gewebe des Corpus ciliare fest.

Das Balkennetz der ganzen inneren Lamelle stellt also häufig nach vorn, dicht hinter dem vorderen Grenzringe, sowie nach hinten in der Kammerbucht ein relativ kleinmaschiges Netzwerk dar, während das dazwischen ausgespannte den grössten Theil der Lamelle ausmachende Maschenwerk grobmaschig ist. Somit sind die Balken des Haupttheils mehr der radiären Richtung nach und die des nach vorn und hinten angrenzenden Netzes mehr circulär angeordnet.

Die Balken dieses inneren Netzwerkes sind an allen Stellen annähernd gleich dick, cylindrisch und homogen; nur dort, wo sie mit

den anderen Balken der gleichen Lamelle zusammenstossen, zeigen sie eine grössere Dicke. Und weil sie einen mehr gestreckten Verlauf nehmen, sind dadurch die Maschen von polygonaler Form.

Alle diese Balken sind von Endothelien mit elliptischem, prominentem Kerne umscheidet, welche von den Autoren als Fortsetzung des Endothels der Membrana Descemeti angesehen werden. Häufig sind die Balken mit Pigmentzellen versehen und zwar besonders bei alten Leuten; sie finden sich am meisten an der hinteren Hälfte der Balken. Bei Neugeborenen sind diese Balken noch kürzer und die Endothelien sitzen an ihnen viel dichter, als dies bei Erwachsenen vorzukommen pflegt.

Bevor wir das äussere Plattenwerk, welches circulärfaserig ist und den Hauptantheil des ganzen Ligamentum pectinatum bildet, besprechen, werden wir zunächst die vordere Begrenzung des genannten Ligaments und den daran anschliessenden Theil der Membrana Descemeti betrachten. Wie bereits Schwalbe u. A. hervorgehoben haben, setzt sich das innere Netzwerk, die Irisfortsätze, beim Menschen nicht direct an die Membrana Descemeti an, sondern die Balken desselben verschmelzen nach vorn in eine dünne, faserige Membran, deren Faserung circulär gerichtet ist und welche seit Schwalbe den Namen „vorderer Grenzring“ trägt.

Diese feinfaserige Membran, der vordere Grenzring, wird nach vorn zu allmählich homogen und geht ohne scharfe Grenze in die Descemet'sche Membran über. Der vordere Grenzring ist mit Eosin wenig tingirbar, während die Membrana Descemeti damit stärker färbbar ist. Die letztere ist hier am periphersten Ende dünn, so dass sie im Meridionalschnitt spitz zugeschärft ist. Aber bald wird sie nach vorn zu dicker.

Die äussersten Lamellen des Ligamentum pectinatum, welche direct die innere Wand des Schlemm'schen Canals bilden und welche wir weiter unten betrachten wollen, lösen sich in faserige Endausbreitungen auf und laufen dann, ohne an den vorderen Grenzring anzusetzen, über denselben nach vorn dicht auf die vordere Fläche des periphersten Theiles der Membrana Descemeti eine kurze Strecke weiter fort. Hier zerfällt die Lamelle in sehr feinfaserige, oft pinselförmige Ausläufer, deren Faserrichtung radiär ist (Taf. III, Fig. 5). Diese Ausläufer verschmelzen oft allmählich in eine homogene Platte und setzen sich an die vordere Fläche der Membrana Descemeti an. Auf diese Weise bekommt letztere Membran ihre normale Dicke und aus demselben Grunde kann man häufig beobachten und zwar

an Meridionalschnitten des Auges, dass die Membrana Descemeti am peripheren Ende in zwei oder selten in drei Lamellen sich aufblättert.

Schwalbe schreibt in seinem vorzüglichen Lehrbuche der Sinnesorgane: „In einer Entfernung von 0,28 bis 0,32 mm vom vorderen zugespitzten Ende des Schlemm'schen Canals beginnt die innerste Lamelle der Substantia propria corneae ihre Berührung mit der Descemet'schen Membran aufzugeben und sich unter einem spitzen Winkel von letzterer aufzuheben, der Art, dass zwischen beiden ein Raum entsteht, welcher von einem sehr eigenthümlichen, zellenreichen Gewebe erfüllt wird. Während jene innerste Lamelle der Hornhaut nunmehr in sanfter Biegung continuirlich in die unmittelbar auf der Aussenseite des Schlemm'schen Canals befindliche Lage der Sklera übergeht, setzt sich jenes zellenreiche Gewebe in das ganz ähnlich beschaffene der inneren Wand des Schlemm'schen Canals fort, das dann seinerseits in feste Verbindung mit dem Skleralwulst tritt.“ Dieses zellenreiche Gewebe, welches im Meridionalschnitte des Auges zwischen der Membrana Descemeti und der innersten Lamelle der Hornhaut eine kurze Strecke nach vorn sich hineinschiebt, ist meiner Ueberzeugung nach nichts anderes, als die oben geschilderte Endausbreitung der äussersten Lamelle des Ligamentum pectinatum. Da es überall, wie in den anderen Lamellen mit der Faserrichtung gleichgerichteten Endothelkernen versehen ist, sieht dieses Gewebe zellenreich aus; zuweilen findet man dort auch Pigmente.

Die Anheftung dieser Endausbreitungen an die Descemet'sche Membran ist fast ebenso fest, wie die des vorderen Grenzringes mit derselben; denn man sieht häufig bei der Lamellirung des Ligamentum pectinatum mit zwei Nadeln, dass der peripherste Randtheil der Membrana Descemeti mit dem vorderen Grenzringgewebe sammt dem inneren Balkenwerke im Zusammenhang sich abreissen lässt, während dicht davor mehr central gelegene Theile der Descemet'schen Membran fetzenweise abgerissen an der Spitze jener Endausläufer hängen bleiben. Straub[1]) hat auch diese Endausbreitung kurz berührt und in einer Zeichnung skizzirt.

Auf der der vorderen Kammer zugekehrten Fläche der Membrana Descemeti dicht vor dem vorderen Grenzringe sitzen die von Henle beschriebenen glasartigen Auswüchse, die sog. Drusen. Sie sind bei Neugeborenen und Kindern nicht anzutreffen, sondern nur

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII. 3.

bei Erwachsenen. Alt[1]) soll sie aber auch bei jungen Kindern beobachtet haben. Ich habe aber an Augen von 16- und 17jährigen Individuen dieselben vermisst. Im Allgemeinen sind sie bei alten Personen fast regelmässig zu beobachten und erscheinen mit dem Alter grösser, prominenter und massenhafter. Nach der Ansicht Alt's sollen diese Drusen die degenerirten Endothelzellen sein. Ob diese Ansicht zutreffend ist, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls habe ich keine Anhaltspunkte für diese Annahme beobachten können.

Die polygonalen, granulirten Endothelzellen der Membrana Descemeti mit ihrem elliptischen oder rundlichen Kerne zeigen meistens eine eigenthümliche Veränderung, die meiner Ansicht nach in den meisten Fällen als eine Schrumpfungserscheinung durch Härtung zu deuten ist. Die Zellgrenzen sind nämlich gegen ihre Kerne hin zurückgezogen, der Art, dass einzelne Punkte der Zellgrenze mit den angrenzenden der benachbarten Zellen in Verbindung stehen, so dass, wie Schwalbe ganz richtig beschreibt, „die Zellen selbst in sternförmige Gebilde umgewandelt werden, die mittels ihrer Fortsätze unter einander in Zusammenhang stehen". Schwalbe fasst diese Lücken in der Endothelhaut als Vacuolen im Zellkörper auf, „die von den Zellgrenzen ausgehend auf das Innere des Zellkörpers übergreifen können". Er hat dabei die Zellgrenzen sehr undeutlich gefunden. Ich gebe zu, dass man in manchen Fällen die polygonale Figuren bildenden Zellgrenzen vermisst. Jene Lücken beobachtet man aber sehr deutlich auch bei erhaltenen Zellgrenzen. In diesen Fällen kann man sich überzeugen, dass jede helle Lücke nicht im Zellkörper, sondern zwischen den an einander stossenden Zellgrenzen sich befindet, also ausserhalb des Zellkörpers. Die Verkittung der einzelnen Zellen an einander scheint an einzelnen Punkten der Zellgrenzen fester zu sein, als an anderen, besonders dort, wo drei Zellen zusammenstossen, so dass sich die Zellgrenze an dieser Stelle von den festgekitteten Punkten nicht zurückziehen kann, wie die anderen Theile der Zellgrenze. Auch sieht man oft als ganz leichten Grad dieser Zellveränderung schmale, spaltfömige Lücken zwischen zwei angrenzenden Zellen. Auch bei Neugeborenen ist diese Schrumpfungserscheinung der Endothelzellen deutlich zu beobachten. Dabei betrifft die Schrumpfung nicht nur die Zellkörper, sondern auch die Kerne nehmen daran theil, so dass dieselben selbst eckige Form annehmen. Waldeyer und Alt haben auch ganz dieselbe Veränderung des

[1]) The American Journal of Ophthalm. 1896. Febr.

Endothels gefunden. Der letztere hat dieselbe als ein Zeichen activen Zellzustandes aufgefasst. Als Grund für diese Annahme führte er das Auftreten der Karyokinese und Zelltheilung an.

Ballowitz[1]) hat neuerdings an Katzen, Schafen und anderen Säugethieren eine interessante Beobachtung gemacht. Die Endothelkerne der Membrana Descemeti zeigen bei ihnen nämlich mit zunehmendem Alter eine eigenthümliche Formveränderung. Die Kerne haben bei den jüngsten Thieren noch elliptische oder rundliche Form, mit dem zunehmenden Alter werden sie aber allmählich nieren-, würstchen-, dann halbmondförmig; im höchsten Alter nehmen sie schliesslich die zierliche Hufeisenform an. Ob beim Menschen eine solche Kernmetamorphose mit zunehmendem Alter auch eintritt, hat Ballowitz a priori bezweifelt, da er in der Literatur stets angegeben fand, dass die Endothelkerne beim Menschen stets als elliptische oder rundliche Gebilde beschrieben und dargestellt sind. Doch hat er dabei aufmerksam gemacht, bei der Untersuchung frischer Menschenaugen auf diese Verhältnisse zu achten. Bei meinen Untersuchungen habe ich auf diese Kernmetamorphose geachtet und gefunden, dass sich keine solche constatiren liess. Denn die Kerne sind bei alten Personen von über 70 Jahren ebenso elliptisch oder rund wie die bei jungen. Somit ist es wahrscheinlich, dass beim Menschen keine Kernmetamorphose vorkommt, wie dies bei Säugethieren der Fall ist.

Die Endothelkerne in der Drusenregion sind viel kleiner als andere. Die Zellen sind dort von den Auswüchsen aus einander gedrängt, so dass sie in den Thälern zwischen den Drusen eng an einander zusammengedrängt liegen. Die Drusen selbst scheinen, von der Fläche betrachtet, stets unbedeckt bloss zu liegen. Aber sie sollen nach Schwalbe in Wirklichkeit stets mit dem dünnen, structurlosen Zellleib der Endothelien bedeckt sein. Dies scheint jedoch nicht in allen Fällen vorzukommen. In Querschnitten durch die Randtheile der Hornhaut, welche senkrecht auf die meridionale Richtung geführt wurden, konnte ich constatiren, dass manche, besonders am stärksten prominente Drusen unbedeckt in der vorderen Kammer blossliegen, während die Zwischenräume zwischen den Drusen von den Endothelien sozusagen erfüllt sind. Aber es ist auch möglich, dass die Bedeckung der Drusen post mortem eventuell durch die Behandlung abgefallen ist.

Auch an einem in Mallory's Hämatoxylin gefärbten Flächen-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 2.

präparate kam ich zur Vermuthung, dass die Drusen entblösst vorliegen können. In diesem Präparate finde ich nämlich, dass die von der Membrana Descemeti abgelöste Endothelplatte der Drusenregion von vielen rundlichen Löchern durchbohrt ist. Diese Löcher der Endothelhaut liegen ungefähr in gleicher Distanz neben einander und die Grösse derselben entsprechen gerade der der Drusen, die sich in anderen Präparaten desselben Auges constatiren lassen. Zwischen den einzelnen Löchern sind ziemlich eng zusammengedrängte, unregelmässig angeordnete Zellkerne ohne scharfe Zellgrenze zu sehen, wie man sie gewöhnlich zwischen den Drusen zu beobachten Gelegenheit hat (Taf. III, Fig. 4).

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Löcher den Drusen der Membrana Descemeti entsprechende Lücken der Endothelhaut sind. Sie sind ringsum scharf umgrenzt, in der Lücke sieht man aber keine Spur von Zellleib. Daher liegt die Vermuthung nahe, dass die Drusen dort nicht vom Zellleib bekleidet waren.

Wenn die Drusen der Membrana Descemeti wirklich entblösst in der vorderen Kammer frei lägen, so müsste es, wie Leber gezeigt hat, zur Imbibition des Kammerwassers in die Cornea kommen und so Trübung und Aufquellung derselben verursachen. Aber es ist auch denkbar, dass die Drusen allein ohne Zellbekleidung, weil die Membrana Descemeti dort stark verdickt ist, schon im Stande sein können, den Eintritt des Kammerwassers in die Cornea zu verhindern.

Königstein schreibt in seiner Arbeit vom Menschenauge: „Auffallend sind noch elliptische Löcher mit eingefasstem Rande, die denen beim Hunde sehr ähnlich sind und von welchen ich annehmen muss, dass die Balken aus ihnen herausgerissen worden sind, dies ist jedoch beim Menschen nur eine Vermuthung etc.“ Aber in seinem Resumé sagt er: „dass die Irisfortsätze sich nicht hinter dem Rande der Membrana Descemeti inseriren, sondern dieselbe bei erwachsenen Individuen durchbohren und sich auf deren äusserer Fläche verzweigen“, und weiter: „dass die sog. Henle'schen Warzen wahrscheinlich die Durchbruchstellen der Balken des Ligamentum pectinatum andeuten“. Diese elliptischen Löcher mit eingefasstem Rande, welche von Königstein am Randtheile der Membrana Descemeti entdeckt worden sind, sind dem Anscheine nach wohl dieselben, von denen ich soeben als die den Drusen entsprechenden Lücken der Endothelhaut gesprochen habe. Denn sonst habe ich keine ähnlichen Löcher an der Stelle entdecken können. Wäre diese meine Vermuthung betreffs jener Löcher richtig, so hätte man meines Erachtens keinen Grund,

anzunehmen, dass sie mit den Balken des Ligamentum pectinatum in irgend einer Beziehung stehen. Diese Löcher sind nichts anderes als die von den Drusen, und nicht von den Balken durchbohrte Endothelhaut. Die inneren Balken setzen sich, wie oben erörtert, stets am vorderen Grenzring, also hinter dem Rande der Membrana Descemeti an [1]). Um so weniger habe ich Anhaltspunkte für die Annahme gefunden, dass die Drusen die Durchbruchstellen der Balken sind.

Was das Plattenwerk des Ligamentum pectinatum anlangt, welches von der Vorderkammer durch das oben erwähnte innere Balkennetz getrennt und, wie gesagt, den Hauptantheil des Ligamentum pectinatum ausmacht, so ist seine Structur sehr verschieden vom inneren Balkenwerk. Das Plattenwerk besteht aus vielen durchlöcherten Platten, die schichtenweise auf einander zusammengelegt sind. So lässt sich das Plattenwerk in einzelnen Lamellen ablösen, wenn es auch nicht immer leicht geschieht. Am besten scheint man noch diese Lamellirung, meiner Erfahrung nach, an in Formol gehärteten Augen erzielen zu können. Bei Neugeborenen lässt sich diese Ablösung in Lamellen wegen ihrer Zartheit sehr schwer erreichen, ja sie ist fast unmöglich.

Die Platten sind aus breiten und dünnen Balken zusammengesetzt, zwischen denen sich Lücken und Spalten befinden. Die Balken verlaufen grösstentheils äquatorial. Von den breiten Balken gehen feine Balken und Aeste ab, welche wieder mit denselben oder mit einem anderen breiten Balken verschmelzen. Die feinen Balken vereinigen sich auch mit den von der anderen Seite herkommenden und bilden so wieder breite Balken. So entstehen zwischen den Haupt- und Nebenbalken ovale oder elliptische Lücken von verschiedener Grösse, deren Längsrichtung dem Balkenverlaufe entsprechend äquatorial gerichtet ist. Jeder einzelne Balken des Plattenwerkes ist aus lauter feinen, gestreckten Fasern gebildet, welche von einer glasig homogenen, stark lichtbrechenden Substanz zusammengehalten werden (Taf. III, Fig. 7). An der Theilungsstelle der Balken weichen die Fasern derselben meistens spitzwinkelig auseinander. Doch sind die Lücken der Platten in ihrer Umrandung abgerundet, weil die glasige, homogene Masse an der Theilungsstelle der Balken

[1]) Waldeyer hat auch die Anheftung der Balken, wie oben angegeben, beschrieben; da aber diese seine Beschreibung nicht mit seiner schematischen Zeichnung übereinstimmt, wonach die Balken bis an die Membrana Descemeti reichen und nicht am Grenzring haften, so müssen wir an ein Versehen denken.

schwimmhautartige Vorsprünge bildet. Die Fasern der Balken scheinen mit dem Alter immer feiner, aber deutlicher zu werden. Bei Neugeborenen ist diese Faserung sehr undeutlich oder fast gar nicht zu sehen; die Platten scheinen fast nur aus glasiger Masse zu bestehen; ebenso finden sich die Löcher bei ihnen spärlicher als bei Erwachsenen.

Das Plattensystem ist von granulirten, elliptischen Endothelkernen überall durchsetzt, deren Längsrichtung dem Faserverlauf gleich gerichtet ist. Sie bekleiden wohl alle Balken und Lücken. Bei Neugeborenen sind die Kerne besonders dicht anzutreffen.

Das ganze Plattenwerk ist, wie man im Meridionalschnitte am schönsten sehen kann, nach vorn zu immer dünner, weil eben dort die Zahl der Lamellen eine geringere wird. Dort am hinteren Rande des vorderen Grenzringes ist es am dünnsten und geht grösstentheils in den letzteren über. Von diesem vordersten Theile des Plattensystems scheinen jene radiärfaserigen Endausläufer theilweise auszugehen, die sich an die vordere Fläche der Membrana Descemeti ansetzen. Aber der grösste Theil dieser Endausbreitungen bildet sich aus der eigenthümlich gebauten Lamelle der äussersten Schicht des Plattenwerkes, jener Lamelle, die wir unten genauer betrachten wollen.

Nach hinten zu ist das Plattenwerk dick und mehrschichtig, grenzt dort an den hinteren Grenzring, welcher einen circulär verlaufenden Bindegewebsring darstellt. Dieser hintere Grenzring ist nach aussen, also gegen die Sklera zu, stark entwickelt und ist hier nichts anderes als ein wulstartiger Vorsprung der Sklera, der sog. Skleralwulst oder Skleralsporn. Nach innen zu ist der Grenzring schwächer entwickelt, so dass man dort im Meridionalschnitte kaum Fasern als Querschnitt antrifft. Aber in Flächenpräparaten ist dieser Bindegewebsring selbst in der innersten Lage doch noch deutlich zu constatiren. Dieser Bindegewebsring ist schichtenweise angeordnet, entsprechend den Lamellen des Plattenwerkes, und jede Lamelle desselben geht allmählich ohne scharfe Grenze in die des Grenzringes über.

Das dicht am hinteren Grenzringe angrenzende Netz der Platten scheint im Allgemeinen lockerer und grossmaschiger zu sein, als das des vorderen, weiter vom hinteren Grenzringe entfernten Theiles derselben Lamelle (Taf. III, Fig. 7).

In Bezug auf die Grösse der Netzmaschen und die Stärke der Balken lässt sich aber keine allgemeine Regel aufstellen, weil sie je nach Individuen und Lage verschieden sein kann.

Endlich möchte ich noch eine eigenthümlich gebaute, oben kurz gestreifte, äusserste Lamelle des Plattenwerkes betrachten. Diese

Lamelle bildet die innere, der vorderen Kammer zugekehrte Wand des Schlemm'schen Canals. Ich hatte nämlich einmal das Glück, diese eben genannte Lamelle schön zu isoliren. Wie Taf. III, Fig. 6 zeigt, ist ihr Bau sehr verschieden von demjenigen der anderen. Die einzelnen Balken derselben sind von verchiedener Dicke und laufen strahlig nach verschiedenen Richtungen. Sie sind homogen und stark lichtbrechend, also von gleichem Charakter wie die inneren Balken. Wo die Balken zusammenstossen, bilden sie eine schöne Sternfigur. Solche Sterne sind in ziemlich gleicher Distanz zerstreut vorhanden, so dass man ein zierliches Bild bekommt. Dieses Netz geht nach hinten allmählich in äquatorial verlaufendes Balkenwerk über, welches seinerseits dem hinteren Grenzringe sich anschliesst. Dass es sich bei diesem Netze um die äusserste Lamelle des Ligamentum pectinatum, d. h. um die die innere Wand des Schlemm'schen Canals bildende Lamelle handelt, unterlag keinem Zweifel. Denn ich liess sie beim Lamelliren des ganzen Ligamentum an einem Ende in Zusammenhang, ohne die Lamelle vollständig abzulösen. Man sieht deshalb an dem Präparate, dass das Ligamentum pectinatum der Hauptmasse nach mit dem grössten Theile des vorderen Grenzringes sammt dem inneren Balkennetz auf die andere Seite umgeklappt ist, was in der Fig. 6 nicht abgebildet ist. Bei der Verfolgung des umgeklappten, inneren Hauptheiles auf die sternförmige Netzlamelle hinüber, überzeugt man sich, dass diese letztere nichts anderes sein kann, als die äusserste, die innere Wand des Schlemm'schen Canals bildende Lamelle.

Nachdem ich diese eigenthümlich gebaute Lamelle gefunden hatte, habe ich an anderen Präparaten auf diese Schicht geachtet und gefunden, dass auch hier an der äussersten Lage des Ligamentum pectinatum eine mehr oder weniger deutlich erkennbare Andeutung einer solchen Lamelle existirt.

Diese eben beschriebene Lamelle scheint häufig mehrschichtig zu sein, wovon man sich jedoch nicht mit Sicherheit überzeugen kann, weil das Gewebe sehr zart zu sein pflegt und beim Lamelliren leicht mit dem nächst inneren einreisst.

Das sternförmige Netzwerk ist der hauptsächliche Entwicklungsort der oben beschriebenen, radiären Endausläufer, die sich zwischen der Membrana Descemeti und der innersten Lamelle der Cornea nach vorn verschieben und an die vordere Fläche der Membrana Descemeti inseriren.

Rochon-Duvigneaud hat darauf aufmerksam gemacht, dass

das Endothelium der inneren Wand des Schlemm'schen Canals nicht direct auf dem eigentlichen Ligamentum pectinatum sitzt. Er sagt nämlich: „Quant à la paroi interne du canal de Schlemm, elle est en rapport constant avec le tissu trabéculaire. Mais sur les préparations les mieux réussies, les seules dont on doive tenir compte, on voit que l'endothélium ne repose pas directement sur ce tissu. Il en est séparé par une mince couche d'un tissu compact riche en fibrilles élastiques.“ Schwalbe hatte schon früher in seinem Lehrbuche der Sinnesorgane geschrieben, wie oben citirt, dass das eigenthümliche, zellenreiche Gewebe, welches im peripheren Theile der Cornea zwischen der innersten Lamelle derselben und der Membrana Descemeti sich befindet, sich nach hinten in das ganz ähnlich beschaffene der inneren Wand des Schlemm'schen Canals fortsetzt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieses von Schwalbe erwähnte, dem eigenthümlich zellenreichen Gewebe ähnliche Gewebe mit dem von Rochon-Duvigneaud beschriebenen compacten, an elastischen Fasern reichen Gewebe identisch ist. Dieses von den beiden Autoren im Meridionalschnitte gefundene Gewebe ist meines Erachtens offenbar schon seiner Lage nach dasselbe, welches das von mir in Flächenpräparaten gefundene, sternförmige Balkennetz bildet. Um so mehr wird diese Annahme wahrscheinlich, weil dieses Netz im Querschnitt ein ganz anderes Aussehen bieten würde, als das des anderen Plattenwerkes, und ausserdem, wenn dieses sternförmige Netz einigermassen geschichtet dicht über einander läge, würde es ein compactes und faseriges Aussehen darbieten, während die übrigen Platten in den Meridionalschnitten nicht faserig erscheinen, weil die Fasern derselben dabei sämmtlich in Querschnitten getroffen werden.

Dass der meridional verlaufende Ciliarmuskel sich theils an den Skleralwulst, theils an das Ligamentum pectinatum ansetzt, ist eine bekannte Thatsache. In meinen Präparaten sieht man, dass die Muskeln sich senkrecht an den hinteren Grenzring ansetzen. Die feinen Sehnenfasern derselben schieben sich dabei zwischen die darauf senkrecht verlaufenden Fasern des hinteren Grenzringes und verlieren sich darin, so dass sie gewöhnlich sich nicht weiter verfolgen lassen. Den directen Ansatz des Muskels an das Ligamentum pectinatum darzustellen, gelingt somit nicht leicht. Ich habe an nach Mallory gefärbten Flächenpräparaten dieses Verhältniss direct zur Anschauung bringen können (Taf. III, Fig. 8). Alle Muskelbündel verlieren nämlich am äusseren Rande des hinteren Grenzringes ihre Kerne vollständig und gehen als sehr feine Sehnenfasern in den Grenzring

hinein und durchsetzen denselben, indem die Faserbündel nach vorn sich allmählich verjüngen, so dass sie nach vorn zu spitz enden. Dieses spitze Ende der Sehne setzt sich an die darauf senkrecht verlaufenden Balken des Plattenwerkes an, welche dicht vor dem hinteren Grenzringe verlaufen. Diese Endzipfel der Sehnenfasern lassen sich selten zur Anschauung bringen, da sie beim Präpariren sehr leicht vom Grenzringe abreissen. An anderen Präparaten konnte ich aber dieses Verhältniss auch andeutungsweise beobachten. Dass sich die Ansätze der näher zur Sklera liegenden Muskelbündel auch auf diese Weise verhalten, ist unwahrscheinlich. Der Skleralwulst ist wohl der wirkliche Ansatzpunkt derselben.

Wenn man die Ansatzweise der meridionalen Ciliarmuskelbündel an die Balken des Ligamentum pectinatum näher betrachtet, so liegt die Vermuthung nahe, wie schon Schwalbe geäussert hat, dass sie, abgesehen von den äusseren Muskelbündeln, bei ihrer Contraction einen gewissen Zug auf das Plattenwerk des Ligamentum pectinatum ausüben können. Da dasselbe aus äquatorialen Faserbündeln mit gleichgerichteten Lücken und Spalten besteht und die innere Wandung des Schlemm'schen Canals bildet, so ist ersichtlich, dass die Contraction des Ciliarmuskels jene Lücken und Spalten mehr oder weniger erweitert, und so die Durchlässigkeit des Ligamentum pectinatum für das Kammerwasser in den Schlemm'schen Canal begünstigt. Diese Annahme ist heut zu Tage als ziemlich sicher bewiesen zu betrachten. Heine[1]) zeigte nämlich bei seiner Untersuchung der anatomischen Verhältnisse des Accommodationszustandes an Affenaugen direct, dass der Fontana'sche Balkenraum im Atropinauge collabirte, im Eserinauge dagegen entfaltet und dadurch das Lumen des Schlemm'schen Canals zugänglicher wurde.

So lässt sich der günstige Einfluss der angestrengten Accommodation auf den Glaukomanfall, ebenso die Wirkung des Eserins gegen denselben erklären. Dass dabei die Contraction des Sphinkters der Iris eine grosse Rolle spielt, ist selbstverständlich. H. Cohn[2]), Sattler[3]) und Lange[4]) haben Beobachtungen gemacht, dass die Patienten die prodromalen Glaukomanfälle durch angestrengtes Lesen feiner Schriften coupiren konnten.

Was die Natur des Ligamentum pectinatum anlangt, so haben Henle, Schwalbe, Waldeyer u. A. sich dahin geäussert, dass

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. 1. [2]) Berliner med. Wochenschr. 1895. Nr. 21. [3]) Bericht des Heidelberger Ophthalm. Congress 1897. Discussion. [4]) Ophthalm. Klinik. 1899. Nr. 1.

sowohl bindegewebige, wie elastische Fasern und Platten neben einander das Gewebe des Iriswinkels ausmachen. Ich will nicht weiter auf diese Frage eingehen, da ich daraufhin wenig untersucht habe. Aber das eine will ich hier bemerken, dass die homogenen Balken und die glasige Masse der Platten nur schwach die Weigert'sche elastische Faserfärbung annehmen, während die feinen Fasern in der glasigen Masse sich intensiv blauviolett färben.

Es kommen Fälle von secundärem Glaukom vor, bei denen der Kammerwinkel nur theilweise verwachsen ist, z. B. in Folge einer vorderen Synechie. In solchen Fällen bleibt manchmal der Augendruck durch viele Jahre normal, um erst im späteren Alter anzusteigen. Der offen gebliebene Theil der Kammerbucht hat also durch lange Zeit den Bedürfnissen des Abflusses genügt und ist erst in späteren Lebensjahren insufficient geworden. Mein verehrter Lehrer, Herr Hofrath Fuchs, ist daher der Meinung, dass das Ligamentum pectinatum schon im normalen Zustande gewisse Unterschiede je nach dem Alter bezüglich seiner Durchlässigkeit zeigt. Mit Rücksicht auf diese Vermuthung habe ich die Augen sowohl alter als auch junger Individuen untersucht, in der Hoffnung, anatomisch gewisse Differenzen in der Structur des Ligamentum pectinatum zu finden, welche für den Durchtritt des Kammerwassers massgebend sein könnten.

Es waren natürlich solche Unterschiede hauptsächlich in den Lücken des kleinmaschigen Plattenwerkes zu suchen. Aber es liess sich kein sicherer Unterschied finden, welcher auf das Alter des Individuums hätte bezogen werden können. Ich glaube, nur in einem der vielen von alten Leuten stammenden Präparate gesehen zu haben, dass einige Lücken der Platten mit feingranulirter Masse verstopft waren. Aber daraus lässt sich natürlich gar kein Schluss ziehen. Jedenfalls wird eine solche Untersuchung in Bezug auf die Weite der Lücke meines Erachtens immer resultatlos bleiben, da sie je nach der Lage und auch individuell ziemlich grossen Schwankungen unterworfen sind.

Um die Frage zu entscheiden, ob die Durchgängigkeit des Ligamentum pectinatum bei alten Leuten im Vergleiche zu jungen leidet, wird nur die Filtrationsprobe einen sicheren Beweis geben. Bentzen und Leber[1]) haben solche Filtrationsproben an frisch enucleirten, normalen und glaukomatösen Augen vorgenommen. Dabei fanden

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 3.

sie, dass die Filtrationsmenge aus der vorderen Kammer bei glaukomatösen Augen, selbst bei offenem Kammerwinkel, weit zurücksteht gegenüber normalen. Sie haben aber nur an zwei normalen Augen diese Versuche gemacht; die beiden stammten von alten Individuen. Es wäre also sehr wünschenswerth, solche Versuche an normalen Augen sowohl alter als auch junger Individuen anzustellen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrath Prof. Fuchs, für die äusserst liebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit, für das Entgegenkommen und das Interesse an derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Zu gleicher Zeit danke ich bestens für die gütige Ueberlassung des reichlichen Materials Herrn Hofrath Prof. Fuchs, Herrn Hofrath Prof. Weichselbaum, dessen Assistenten Herrn Dr. Stoerk, ebenso dem Herrn Docenten Dr. Wintersteiner und Herrn Dr. Berl.

Wien, den 10. Juli 1901.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III, Fig. 1—8.

Fig. 1. Inneres grossmaschiges Balkennetz mit vorderem, kleinmaschigem sammt dem vorderen Grenzring und der Membrana Descemeti. Von der Skleralseite gesehen.

Fig. 2. Inneres Balkennetz mit seinem hinteren, kleinmaschigen Netz. *a* = fächerförmige Ausbreitung des hinteren Balkenendes.

Fig. 3. Fächerförmige Ausbreitung des hintersten Endes der inneren Balken.

Fig. 4. Von der Descemet'schen Membran abgehobene Endothelhaut in der Drusenregion mit den den Drusen entsprechenden Löchern. Mallory's Färbung.

Fig. 5. Vordere Ausläufer der äusseren Lamelle des Ligamentum pectinatum, welche zwischen der Membrana Descemeti und der innersten Lamelle der Cornea liegen. Der grösste Theil des vorderen Grenzringes mit dem peripherstem Theil der Membrana Descemeti ist weggeschafft. *b* = Gegend des vorderen Grenzringes.

Fig. 6. Aeusserste Lamelle mit sternförmigem Netz des Ligamentum pectinatum von der Skleralseite gesehen.

Fig. 7. Hinterer Theil von einer Lamelle des Plattenwerkes.

Fig. 8. Ciliarmuskelansatz an einem Balken des Plattenwerkes. Nach Mallory gefärbt. *g* = hinterer Grenzring, theilweise weggenommen. *h* = ein Balken dicht vor dem Grenzring. *c* = Ciliarmuskel.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 4.

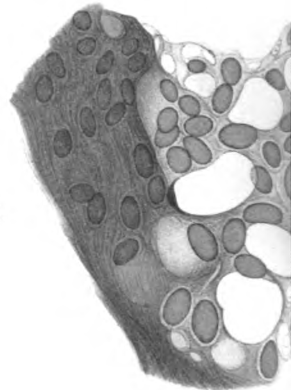
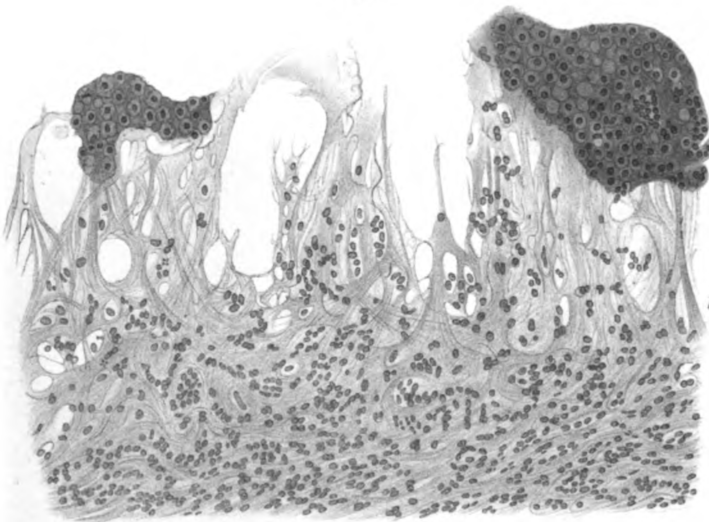
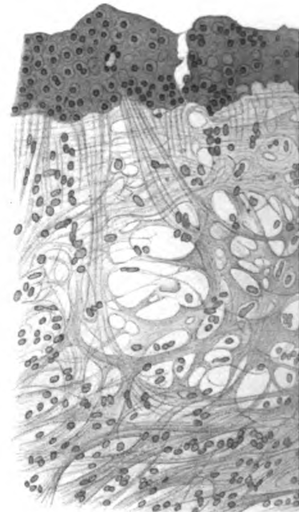


Fig. 5.





Wilhelm

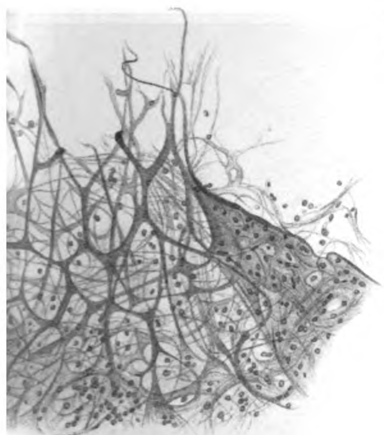




Fig. 3.



Fig. 7.

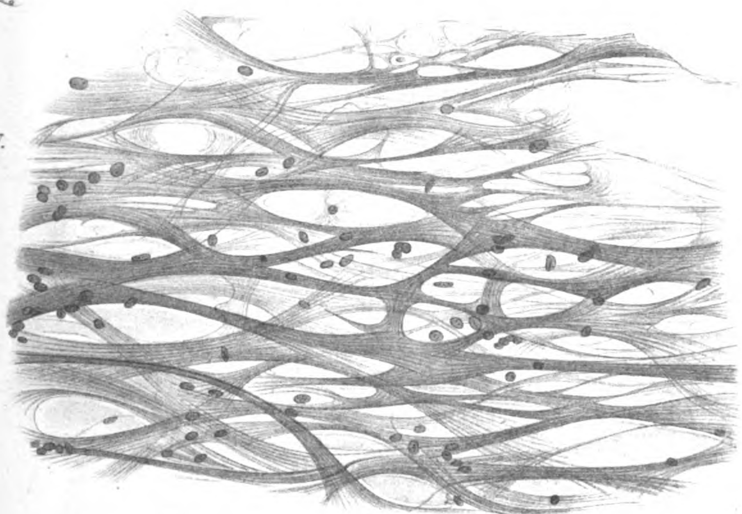
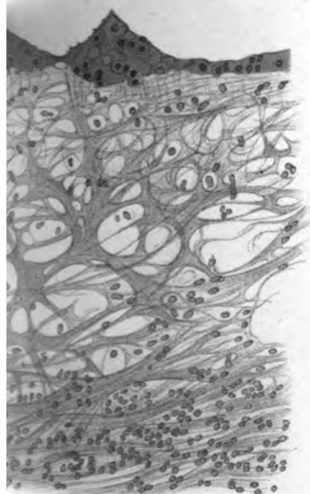


Fig. 6.



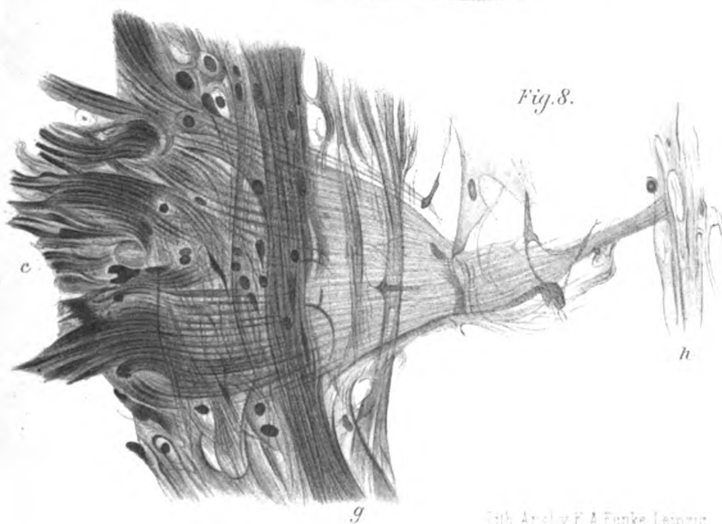


Fig. 8.

...elmann in L...

Lith. Anst. v. F. A. Funke Leipzig

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.)

Ueber die Beziehungen der Sehnervengeschwülste zur Elephantiasis neuromatodes und über Sehnervengliome.

Von

Dr. Carl Emanuel,

Assistenten an der Klinik.

Mit Taf. IV u. V, Fig. 1—6.

Die Versuche, die Geschwülste von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus einzutheilen, sind gescheitert. Es hat sich weder als zweckmässig herausgestellt, allein nach dem histologischen Bau zu rubriciren, noch einzig und allein die Histogenese zu berücksichtigen. So wichtig es ist, in jedem Falle den Mutterboden des Neoplasmas zu eruiren, so wenig oft kommt man zu einem aufschliessenden Resultate, besonders wenn man sich nicht damit begnügt, dass, z. B. bei einem Tumor mit epitheloiden Zellen, in der Nachbarschaft sich ein aus ähnlichen Zellen zusammengesetztes Gewebe findet, sondern den directen einwandsfreien Uebergang der Neubildung in die als Mutterboden anzusprechende Gewebsart verlangt. Sehr unfruchtbar kann der histogenetische Standpunkt werden, wenn man bis auf die Keimblätter zurückgreift und z. B. versucht, die Hirngliome als epitheliale Tumoren mit den Carcinomen zusammen zu bringen. Man muss bei der Eintheilung der Neubildungen neben dem Bau und der Histogenese vor Allem das klinische Verhalten berücksichtigen und nach sorgfältiger Prüfung des Tumors nach diesen drei verschiedenen Richtungen hin ihn classificiren. Bezüglich des Mutterbodens einer Neubildung ist man sehr häufig auf Vermuthungen angewiesen und muss auf Grund der Aehnlichkeit des Baues Analogieschlüsse machen. Die Gefahr dabei fehl zu gehen wächst, wenn, wie das nicht allzu selten ist, nicht die Structur als Ganzes in Betracht gezogen wird, sondern wenn man sich mit dem Vorkommen von Einzeldingen, z. B.

epitheloiden Typus der Zellen, oder glandulöse Anordnung der Zellen, oder Anordnung der Zellen als Zellzwiebeln begnügt, ohne dabei zu bedenken, dass diese Dinge an sich die differenteste Bedeutung haben können. Wohin ein beabsichtigter rein histogenetischer Standpunkt, der dann jeder Zeit auf die oberflächliche structurelle Aehnlichkeit zurückgreifen muss, führt, zeigt ein Capitel aus dem neuen Werk von Lagrange (25) über die Tumoren des Auges. Ich meine den „Épithéliome et carcinome primitifs des procès et du corps ciliaires“ überschriebenen Abschnitt des Buches, in dem der Verfasser gegen frühere Ausführungen von mir (8) polemisirt. Durch eine völlige Ignorirung des klinischen Verhaltens kommt Lagrange (25) dazu, unter derselben Rubrik die heterogensten Gebilde unterzubringen: Tumoren bei Kindern von fünf und acht Jahren, bei denen schon kurz nach ihrer Geburt Zeichen eines anormalen Zustandes beobachtet wurden; Tumoren bei Erwachsenen vom 28. bis 63. Lebensjahre; Tumoren, die zu den schwersten Veränderungen des Auges geführt hatten, und Wucherungen, die sich niemals im Leben durch irgend welche Symptome manifestirten und die von minimalster Ausdehnung erst beim Mikroskopiren entdeckt wurden. Die Neubildungen, die man zu einer Gruppe zusammenfasst, sollen nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch Berührungspunkte haben. Wo die klinische Uebereinstimmung fehlt, da stellt sich auch die anatomische sehr oft beim genaueren Zusehen als eine scheinbare heraus.

Von diesen Gesichtspunkten aus wird man bald alte bisher vereinigte Gruppen trennen, bald getrennte an einander anschliessen müssen. Der auch äusserlichen Loslösung sind im Gebiete der Augenonkologie dringend bedürftig die Retinaltumoren, die sich in so vielen Punkten so wesentlich von den Hirngliomen unterscheiden, dass sie besser keinen gemeinsamen Namen führen würden. Bei einer anderen ebenso wichtigen Gruppe der den Augenarzt interessirenden Tumoren, bei den Sehnervengeschwülsten, scheint mir nach meinen Untersuchungen die Aufnahme in die Gruppe der Elephantiasis neuromatodes zweckmässig. Diese Vereinigung, die vor ungefähr zehn Jahren schon einmal von Goldmann (13) vorgeschlagen wurde, ohne weitere Beachtung zu finden, ist durch die wesentlichen anatomischen und klinischen Berührungspunkte geboten, und wir lernen auch durch die Anlehnung der Sehnerventumoren an diese Gruppe manches bis jetzt schwer erklärliche in ihrem anatomischen und klinischen Verhalten verstehen.

Die nachstehenden Ausführungen suchen die Beziehungen der

Sehnerventumoren zu der Elephantiasis neuromatodes aus einander zu setzen. Es werden dann auch Beziehungen der Sehnervengeschwülste zu multiplen Tumoren der Hüllen des Centralnervensystems kurz erwähnt und darauf hingewiesen, dass auch diese Neubildungen sehr wahrscheinlich der Elephantiasis neuromatodes zuzurechnen sind. Es folgt zum Schluss noch eine Besprechung der Sehnervengliome.

An die Spitze der Ausführungen stelle ich einen Fall von Sehnerventumor, der schon von Herrn Geheimrath Sattler in der Festschrift für Billroth (36) als Fall I veröffentlicht wurde. Dieser Fall ist wichtig durch den späteren unerwarteten Verlauf nach der Publication. In Anschluss an diesen Fall lasse ich dann alles Material aus der Literatur folgen, an welchem ich die erwähnten Beziehungen zeigen will.

G. R., 3 Jahre altes, sonst völlig gesundes Mädchen. Seit $^3/_4$ Jahren schielt das Kind mit dem rechten Auge, seit $^1/_4$ Jahr allmählich zunehmende Protrusio des rechten Auges. Seit dem Zahnen hat das Kind öfters an Luftröhrenkatarrhen gelitten und einige Male Krämpfe gehabt. Das linke Auge ist in jeder Beziehung normal.

Exstirpation des Sehnerventumors mit Erhaltung des Augapfels am 12. I. 1892. Am 13. IV. 1893 stellt sich das Kind wieder vor. Die Angehörigen geben an, dass seit Weihnachten sich das Sehvermögen des linken Auges vermindert hat. Jetzt Amaurose. Mässiger Exophthalmus, volle freie Beweglichkeit des Bulbus. Pupillen von gewöhnlicher Weite, starr. Die Papille ist schneeweiss. Ueber den weiteren Verlauf des Leidens berichtet der in die Klinik gebetene Vater am 1. II. 1901: Das Kind ist nach der letzten Vorstellung frei von Beschwerden gewesen. Drei Tage vor dem Tode trat das linke Auge schnell sehr stark aus der Orbita heraus; am 7. I. 1894, zwei Jahre nach der Operation Exitus unter Krämpfen. Der Vater der Patientin, ein 41jähriger Handelsmann, bot das typische Bild des Fibroma molluscum dar. Massenhafte Geschwülste der verschiedensten Grösse bedecken die ganze Körperoberfläche. Der grösste Knoten findet sich am linken Unterschenkel und hat die Grösse eines Eies. Dieser Tumor ist, wie die anderen, aus mehreren unter der Haut fühlbaren Knoten zusammengesetzt. Zwischen den Geschwülsten kleine Teleangiektasien. Der Mann giebt an, dass er immer sehr viele Leberflecke gehabt habe. Vor ungefähr 15 Jahren seien aus diesen Flecken die zahlreichen Geschwülste entstanden. In der letzten Zeit seien die Knoten nicht mehr gewachsen. Der Vater des Mannes, also der Grossvater der kleinen Patientin, soll an derselben Affection der Haut in geringerem Grade leiden. Ein Bruder des verstorbenen Mädchens soll einige Flecken am Halse haben.

Betreff des anatomischen Baues der Sehnervengeschwulst verweise ich im Wesentlichen auf die Publication Sattler's (36). Ich gebe in Fig. 1 eine Abbildung nach einem, nachträglich noch nach van Gieson behandelten Hämatoxylinpräparat. Der obere Theil der Zeichnung entspricht dem eigentlichen Tumor, der streng auf den Intervaginalraum beschränkt ist.

Der untere Theil entspricht dem Sehnervenquerschnitt. Beide sind durch die Pialfasern getrennt. Der Tumor bietet das Bild eines Fibrosarkoms. Kernreiche Faserzüge sind von anderen kernärmeren in Felder getheilt. Die Faserbündel durchflechten sich, innerhalb der einzelnen Bündel verlaufen die Fasern parallel. Nach dem Bulbus zu ist die Neubildung kernärmer und besteht aus einer Wucherung der arachnoidealen Balken, die dann allmählich in die oben geschilderte Neubildung übergeht. Der Sehnervenquerschnitt zeigt die gröbere Architektonik unverändert. Die Septen keinesfalls verbreitert. Die Nervenfasern sind degenerirt. Die interseptalen Räume sind von feinsten, kernhaltigen Fasern eingenommen, die grösstentheils mit der Achse der Nerven parallel verlaufen, zu einem Theil aber senkrecht in dieser Richtung eine circuläre periphere Schicht bilden.

Es handelt sich hier offenbar um eine Gliawucherung von eigenthümlicher Anordnung. Die Frage, ob diese Veränderung im Sehnerven als geschwulstiger Process oder als eine secundäre Gliawucherung nach dem Zugrundegehen der Nervenfasern zu deuten ist, ist schwer zu beantworten. Die Angabe, dass die interseptalen Räume im Bereiche des Tumors vergrössert sind, würde für eine Geschwulstbildung sprechen. Ebenso, dass sich in einem Falle Michel's (27), in dem eine Hyperplasie des Chiasma und des rechten Nervus opticus bei Elephantiasis bestand, die Wucherung eine reine Gliawucherung und die Anordnung der Fasern eine ähnliche war (vgl. S. 144).

In der Literatur finde ich noch drei Fälle, in denen ebenso, wie in dem eben beschriebenen, nach der Operation eine Erblindung des anderen Auges eintrat.

Goldzieher (14) Fall III: Bei einem 4jährigen Kinde wird am 6. VII. 1865 eine starke Protrusio des linken Auges constatirt. Nach vier Wochen bedeutende Zunahme des Exophthalmus. Enucleation mit Exstirpation des Sehnerventumors. Ein Jahr später mässiges Recidiv in der linken Orbita fühlbar. Rechter Sehnerv hochgradig atrophisch, hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung. Zur Zeit der Publication (1873) wurde berichtet, dass das Kind „total blind ist, lange gelähmt war, auch fast blödsinnig geworden, jetzt sich aber wieder erholt haben soll“.

Tumor von der Grösse einer Wallnuss, der bis an den Bulbus reichte. Der Tumor war nicht gut conservirt, so dass die Untersuchung Schwierigkeiten begegnete. Die Geschwulst ist hauptsächlich zusammengesetzt aus eigenthümlichen breiten, stark glänzenden Fasern, die hier und da mit Kernen bedeckt sind. In den Lücken, die häufig diese Fasern zwischen sich lassen, sind sog. Zellzwiebeln vorfindlich, d. h. concentrische Schichtungen von spindelig aussehenden Zellen, in deren Centrum ein Kern oder eine grössere Zelle zu liegen scheint. Ausserdem zwischen den Bändern unzweifelhafte Spindelzellen. Die Geschwulst ist sehr gefässreich. Ausserdem finden sich noch in der Retina Veränderungen, die als ein Uebergreifen der Neubildung auf die Retina gedeutet werden.

Die Beschreibung und die Abbildungen, die Goldzieher von diesen Veränderungen giebt, stimmen mit Befunden überein, wie ich sie bei chronisch entzündlichen Processen in der Retina, die sich klinisch unter dem Bide eines Pseudoglioms dargeboten hatten, erheben konnte. Die faserige Proliferation der äusseren Netzhautschichten, die an einer Stelle die Stäbchen und Zapfen überwuchert und sie einkapselt, die diffuse Verdickung der ganzen Retina und schliesslich das Vorkommen der grossen Zellen einzeln oder in Haufen zwischen den aus einander gedrängten Stützfasern sind wichtige Berührungspunkte zwischen dem Goldzieher'schen und unserem Befunde, der bei Gelegenheit später publicirt werden wird. Der Process in der Retina hat demgemäss sehr wahrscheinlich nichts mit dem Sehnerventumor zu thun, zumal die eigenthümlichen Bilder in der Retina sich nicht nach der Auffassung Goldzieher's deuten lassen. — Einige Autoren trennen die in Frage stehende Geschwulst als Endotheliom von den übrigen Sehnerventumoren ab, wegen der „Zellzwiebeln“, die sich häufig zwischen den breiten Fasern finden. Der Befund von Zellzwiebeln, die auf die verschiedenste Weise zu Stande kommen und die mannigfachste Bedeutung haben können, ist allein nicht wichtig genug, um diese Trennung begründet erscheinen zu lassen, zumal die Zellzwiebeln nach der Beschreibung keineswegs eine sehr grosse Rolle in dem histologischen Bilde spielen.

Strawbridge (41) exstirpirte einen Sehnerventumor bei einer 24jährigen Frau. Beide Augen waren seit der Geburt prominent. Seit einer Reihe von Jahren litt Patientin an einer rechtsseitigen Hemicranie, dabei nahm das Sehvermögen des rechten Auges langsam ab. Vor vier Jahren erblindete das rechte Auge ganz. Ein Jahr später begann nach einem schweren Wochenbett eine Zunahme des Exophthalmus des rechten Auges. Operation. Der Tumor wird als Glioma bezeichnet. Die histologische Beschreibung ist sehr kurz. Später verlor die Frau das Sehvermögen auch auf dem linken Auge. Die Papille zeigte das Bild der Atrophie nach Neuritis. Es sind cerebrale Symptome, die auf eine centrale Läsion hinweisen, aufgetreten.

Knapp (22). 2jähriger Knabe, bei dem seit ungefähr vier Wochen im Anschluss an einen Fall Protrusio des rechten Auges und Abnahme des Sehvermögens beobachtet wurde. $^1/_4$ Jahr nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen Operation. Der vorwiegend im Zwischenscheidenraum entwickelte Tumor wird als myxomatöses Gliosarkom bezeichnet.

$^3/_4$ Jahr nach der Operation wurde das Kind wieder in die Klinik gebracht.

Kein locales Recidiv in der rechten Orbita. Die Mutter giebt an, dass das Kind seit einigen Wochen das Sehvermögen auf dem anderen (linken) Auge verloren habe.

Keine äusserlichen Veränderungen am Auge, insbesondere keine Protrusio. Ophthalmoskopisch: Papillitis.

Bezüglich der Auffassung der beiden eben citirten Fälle als Gliom und Gliosarkom verweise ich auf spätere Ausführungen (S. 149 u. f.).

An die Fälle von Goldzieher (14), Strawbridge (41) und Knapp (22) schliesst sich ein Fall von Adamük (1) an, bei dem vor der Operation bei schon lange bestehendem Tumor des linken Sehnerven eine Erblindung auch des rechten Auges eingetreten war.

Adamük (1). 35jähriger Mann. Seit dem vierten Lebensjahre links Amaurose und beginnende Protrusio. Im Alter von 17 Jahren rechts Abnahme des Visus, mit 18 Jahren auch rechts Amaurose. Viel Kopfschmerzen. Links an Stelle des Bulbus eine weit aus der Orbita hervorstehende Neubildung. Rechts Atrophia nervi optici. Exstirpation des linksseitigen Tumors. Die Neubildung erwies sich als ein Myxosarkom. Elf Tage nach der Operation Exitus an Meningitis.

Section: Innerhalb der Schädelhöhle eine beträchtliche Entwicklung der Geschwulst, die eine continuirliche Fortsetzung der intraorbitalen darstellt, indem beide durch den im Orbitalknochengewebe gelagerten schmäleren Theil verbunden waren. Der intracranielle Theil der Neubildung hat eine birnförmige Gestalt, die Grösse eines Hühnereies und stellte nichts anderes dar, als den veränderten Sehnerv; auch das Chiasma war von der Neubildung eingenommen. Die Structur der intracraniellen Neubildung war der der intraorbitalen völlig gleich, nur war ihre Consistenz derber.

In zwei Fällen von Sehnervengeschwulst trat nach der Operation unter cerebralen Symptomen der Exitus ein, ohne dass von einer Beeinträchtigung des Sehvermögens des anderen Auges gemeldet wird.

Quaglino (30) [cit. nach Willemer (48)]. 24jähriges Mädchen. Im Anschluss an ein Trauma im 19. Lebensjahre rechts Abnahme des Visus und Protrusio. Zwei Jahre später vollständige Amaurose, Ohrensausen, habituelle, besonders rechts auftretende Kopfsmerzen. In den folgenden drei Jahren Zunahme des Exophthalmus. Zur Zeit der Operation war der Bulbus ganz aus der Orbita herausgetreten.

Tumor von der Gestalt einer Birne, deren dickeres Ende am Foramen opticum liegt. Querschnitte durch die Geschwulst bieten das Bild eines Nerven mit seinen normalen Bindegewebssepten und Nervenfaserbündeln, der um so dicker wird, je mehr man sich mit den Schnitten dem hinteren Ende nähert. Stellenweise ist der Tumor sehr blutreich. Nach der Operation Vereiterung des orbitalen Zellgewebes; Patientin klagte über Ohrensausen, Kopfschmerzen etc., konnte aber nach einiger Zeit entlassen werden. Sie starb etwa sechs Monate nach der Operation unter heftigen Kopfschmerzen, Delirien, Convulsionen und Erbrechen.

Keine Section. Der Tumor wird als Myxoma bezeichnet. Nach der Beschreibung würden wir ihn zu der Gruppe der Gliome des Sehnerven rechnen (vgl. S. 157).

Braunschweig (5) Fall III. $1\frac{1}{2}$jähriger Knabe, bei dem seit $\frac{3}{4}$ Jahren ein stärkeres Hervortreten des linken Auges bemerkt wird. Vor vier Wochen Magenleiden und Krämpfe, die mehrfach nach unregelmässigen

Pausen wiederkehrten, drei Mal in drei Tagen; zugleich vergass der Kleine die wenigen Worte, die er bisher zu sprechen gelernt hatte, und verlor seine frühere Munterkeit. In der Klinik wurden zwei Mal Anfälle klonischer Natur mit Bewusstseinsverlust beobachtet.

Operation: Vier Tage nachher Krampfanfall. Sonst verlief die Heilung normal. Vier Wochen nach der Operation Exitus, nachdem die Krämpfe in der letzten Zeit immer häufiger geworden waren.

Keine Section. Der Tumor wird als Myxosarkom bezeichnet.

Von allen bisher citirten Fällen haben wir nur einen Sectionsbericht, der über den Fall Adamük's (1) vorliegt. Zum Verständniss des Verlaufs dieser deletär endenden Fälle sind die Sectionsbefunde von grosser Bedeutung, die bei mit Sehnerventumoren behafteten Personen erhoben werden konnten, die nach der Operation an Meningitis oder einer intercurrenten Erkrankung zu Grunde gingen. Ich lasse jetzt alle Sectionsbefunde, so weit sie zu meiner Kenntniss gelangt sind, folgen:

Roux (33). 13jähriger Knabe. Seit vier Jahren Exophthalmus und Verlust des Sehvermögens. Operation. Exitus an Meningitis. Der durchschnittene Sehnerv bewahrte alle normalen Charaktere im Schädel; nur eine reichliche Eiterung umgab ihn und breitete sich weit an der Basis des Gehirns aus. Keine mikroskopische Untersuchung.

Heymann (16). 19jähriger Mann. Seit dem fünften Jahre Doppeltsehen, dann langsames Hervortreten des rechten Auges. Abnahme der Sehschärfe rechts. Exitus an Phthise.

Dicht hinter dem Bulbus zeigte der Sehnerv eine olivenförmige Anschwellung, welche bis ans Chiasma reichte. Am Tumor waren schon makroskopisch die faserigen Elemente der Geschwulstmasse von denen des Nerven zu unterscheiden.

Ritterich (32). 4jähriger Knabe. Im Alter von $^1/_2$ Jahr beginnende Protrusio links. Als der Knabe $2^3/_4$ Jahr alt war, ragte der Bulbus halb aus der Orbita; etwas Sehvermögen war noch vorhanden. Im vierten Lebensjahre Operation. Exitus an Meningitis. Der Tumor zeigt sich als eine sarkomatöse Entartung des Nervus opticus. Im Tumor erkennt man den Verlauf des Nerven. Section: Der linke Sehnerv ist bis zum Chiasma noch rund, aber weit dicker als normal. Chiasma ist stark vergrössert und entartet. Vom anderen Nervus opticus wird nichts erwähnt.

Szokalski (43). 4jähriger Knabe. Vor vier bis fünf Monaten eine schwere Contusion an der Schläfe. Beträchtliche Prominenz des linken Auges. Das Sehvermögen war noch ziemlich gut erhalten. Schmerzen in der Stirn und der linken Schläfe, die in der letzten Zeit stärker geworden waren.

Operation: 1 cm hinter dem Bulbus findet sich ein runder, knotiger Tumor von der Grösse einer Haselnuss, den der Sehnerv durchsetzt. Obgleich der Nervus opticus möglichst tief am Foramen opticum durchschnitten war, wies doch die graue Färbung der Schnittfläche darauf hin, dass die Neubildung sich noch weiter nach dem Gehirn zu fortsetzte. Nach fünf Jahren stellte sich der Patient mit einem Recidiv vor: Die linke Orbita

war auf das Doppelte ausgedehnt durch einen Tumor, der die Höhle ausfüllte und in Form eines kleinen Apfels hervorragte. Das Kind ist sonst gesund, es klagt nur über stechende Schmerzen in der Umgebung der Augenhöhle. Bei der Exstirpation zeigte sich, dass die Neubildung nirgend mit der Orbitalwand verwachsen war, sie liess sich leicht vom Periost ablösen. Sechs Tage später Exitus an Meningitis.

Section: An der Schädelbasis unter dem linken Vorderlappen und vor der Fossa Silvii ein Tumor von der Grösse einer Nuss, der von dem degenerirten Nervus opticus ausgeht. Der Tumor reicht nach hinten bis an die Sehnerventrennung und nach vorn bis ans Foramen opticum.

Der Autor nimmt an, dass die Neubildung ihren Ausgang von den neurilemmatischen Scheidewänden (cloisons névrilématiques) genommen habe.

Dussausay (7) [nach Willemer (48)]. 50jähriger Mann bemerkte vor 18 Jahren plötzlich, dass er auf dem linken Auge nichts sah, vor sechs Jahren zufällig, dass dieses Auge etwas vorragte. Der Exophthalmus nahm dann allmählich, seit sechs Monaten rascher zu, bei nicht sehr heftigen, linksseitigen Kopfschmerzen. Operation. Exitus an Meningitis.

Section: Der linke Nervus opticus ist an der Basis cranii um ein Drittel dünner als rechts. Gerade beim Eintritte in das Foramen opticum ist er von einer kleinen, vorzugsweise an seiner oberen Partie gelegenen Geschwulst umgeben, welche grauröthlich, an der Oberfläche höckerig und von mittlerer Consistenz erscheint. Der Orbitaltumor hat die Grösse einer Kastanie, ziemlich feste Consistenz und eine höckerige Oberfläche.

Beide Tumoren zeigen den Bau des Virchow'schen Psammons.

Huc (19) [nach Jocqs (20)]. 7jähriger Knabe. Vor zwei Jahren Stockschlag auf das linke Auge. Vor vier Monaten Schwäche der Beine und Sehstörung, kurze Zeit nachher Vortreten des linken Bulbus.

Operation: Der Nerv ist von einem ovoiden Tumor umgeben von der Grösse einer Mandel, der bis zum Ende der Orbita reicht. Zwischen Bulbus und Tumor ist ein Theil des Nerven frei von Neubildung. Exitus an Meningitis.

Section: Vor dem Chiasma findet sich an der Stelle, wo der Nerv in das Foramen opticum eintritt, auf seinem oberen Theile ein Tumor von der Grösse einer Bohne. Dieser zweite Tumor bildet mit dem orbitalen eine Art Quersack, dessen vorderer Theil viel umfangreicher ist als der hintere. Der Sehnerventumor wird als Fibrosarkom bezeichnet.

Schott (37). $3\frac{1}{4}$jähriges Mädchen. Seit zwei Jahren wird ein Grösserwerden des rechten Auges bemerkt. Amaurose oc. dextr. Operation. Nierenförmiger Sehnerventumor. Am Halbirungsschnitte erscheint die Geschwulstmasse durch einen etwa 1 mm breiten, der Oberfläche entsprechend gekrümmt verlaufenden grauen Streifen deutlich in zwei Schichten geschieden, nämlich in eine periphere und eine centrale. Sieben Tage nach der Operation Exitus in Folge von Meningitis.

Bei der Section findet sich eine den grössten Theil der Grosshirnspalte bedeckende Neubildung, die auf die untere Fläche des Chiasma derart aufgelagert ist, dass der ganze rechte Opticus innerhalb derselben verschwunden ist und der grösste Theil des Chiasma, bis auf einen 1 mm betragenden Antheil seines hinteren Randes hiervon bedeckt erscheint, während der linke Nervus opticus, nach aus- und abwärts gedrängt, in eine in der

linken Geschwulsthälfte befindliche Furche eingelagert, etwas geknickt und dann, einzelne Geschwulstantheile bogenförmig umgreifend, nach vorn verläuft. Die Aftermasse setzt sich durch die beiden Foramina optica in die Augenhöhlen und zwar überwiegend in die rechte fort. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die an der Gehirnbasis vorgefundene Neubildung hauptsächlich bindegewebiger Natur ist und dass sie vorzüglich von der Pia mater und den Gehirngefässen ihren Ausgang genommen hat (vgl. S. 149).

A. v. Graefe (15). Tumor orbitae et cerebri. 6jähriges Mädchen. Seit dem dritten Jahre Auswärtsschielen des linken Auges. Protrusio seit zwei Jahren. In den letzten sechs Monaten progressive Abnahme des Sehvermögens links. Keinerlei Zeichen einer intracraniellen Erkrankung.

Operation: Die Geschwulst erreichte an mehreren Stellen die Wand der Orbita, ohne mit dem Periost verwachsen zu sein, und liess sich sofort in toto ausschälen. Nach zehn Tagen Exitus an Meningitis.

Nach Virchow war die Orbitalgeschwulst gliomatös, den Sehnerv völlig in sich aufnehmend, resp. von demselben ausgehend.

Aus dem Sectionsprotokoll: Beim Abziehen der Basis findet sich bald hinter der Crista galli eine grössere Geschwulst, die über der Hypophysis liegt und eine tiefe Grube in der Schädelbasis erzeugt hat. Der Opticus rechterseits, obwohl sehr zurückgeschoben, läuft eine Strecke neben der Geschwulst vorüber, dann verschwindet er völlig in dieselbe, in welcher auch das Chiasma untergegangen ist. Der linksseitige Opticus ist ebenfalls nur in einer kurzen, dem Foramen opticum benachbarten Strecke erkennbar. Die Geschwulst setzt sich nach hinten in eine zweite fort, die hinter dem Ephippium sich bis auf den Pons schiebt, und hängt nach oben mit einem Tumor, der bis in die Gegend der grossen Stammganglien hineinreicht, zusammen.

Virchow bezeichnet die intracranielle Neubildung als Gliosarkom.

P. D. Keyser (21). Glioma of the optic nerve. 8jähriges Mädchen, gut entwickelt, von nicht normaler Intelligenz. Bei der Geburt schienen die Augen normal.

Bis zum Alter von 4 oder 5 Monaten schien das Kind Sehvermögen zu besitzen. Damals begann es zu schwinden, was mit einer Kratzwunde einer Katze in Zusammenhang gebracht wurde. Beginnende Protrusio des rechten Auges.

Rechts: Amaurose, Papillitis.

Links: Die Lider sind leicht geschwollen und fest geschlossen. Bei gewaltsamem Oeffnen erscheint der Bulbus äusserlich normal, er steht in Convergenz. Pupille schien auf Licht zu reagiren. Visus konnte nicht geprüft werden; wahrscheinlich Amaurose.

Operation: Enucleation und Exstirpation des rechten vergrösserten Sehnerven. Exitus an Meningitis.

Section: Der rechte Sehnerv war im Cranium deutlich geschwollen. Das in der Orbita zurückgebliebene Stück war adhärent und vergrössert. Der linke Sehnerv, in der Orbita normal, war vor dem Chiasma der Sitz eines fast kugeligen Tumors von $^{3}/_{4}$ Zoll Durchmesser. Eine andere kleine Geschwulst an der Hirnbasis in der Nähe der Pons. Die Tumoren werden als Gliome bezeichnet.

Willemer (48) Fall II. $4^3/_4$ jähriges Mädchen, das im Alter von $1^1/_2$ Jahr einen eclamptischen Anfall gehabt, welcher sich in den folgenden Tagen noch zwei Mal wiederholte.

Im folgenden Jahre, vor Ostern 1876, machte es einen leichten Typhus durch, in dessen Verlauf zum ersten Male ein geringes Hervortreten des linken Auges aufgefallen war. Operation.

Exitus an Meningitis. Section: Das ganze Chiasma ist sehr stark verdickt, von fibröser Härte und auffallend heller weisslicher Färbung. Die Tractus haben beiderseits ein ziemlich normales Aussehen; ebenso ist der rechte Sehnerv, so weit er im Schädel verläuft und noch eine kleine Strecke nach dem Eintritt ins Foramen opticum nur wenig verdickt, schwillt aber bald nach seinem Eintritte in die Orbitalhöhle allmählich so stark an, dass er schliesslich einen Durchmesser von 12 mm erreicht. Diesen grössten Umfang hat er etwa 15 mm vom Bulbus entfernt. Die Schwellung bleibt nicht bis zum Bulbus bestehen, sondern nimmt ziemlich plötzlich bis auf etwa 7 mm ab, um abermals in dem letzten 8 mm langen Stücke eine kleine Anschwellung zu bilden, deren grösster Durchmesser 9 mm beträgt. Der linke Sehnerv erscheint von seinem Austritt aus dem Chiasma an verdickt, gleich vor demselben hat er einen Durchmesser von 7 mm und erfährt dann eine kurzspindelförmige Anschwellung, deren grösster Durchmesser 11 mm beträgt. Dicht vor dieser Anschwellung geht der Nerv in die in die Orbita hineinreichende Geschwulstmasse auf, welche an dieser Stelle zugleich mit einem etwa wallnussgrossen Knoten in den linken Frontallappen hineinragt. Im Uebrigen ist eine auffällige Härte des gesammten Ependyms und Verdickung desselben zu bemerken. Eine gleiche, fast knorpelartige Härte zeigen die Thalami optici, verschiedene Stellen des Grosshirns, vor Allem aber auch das Kleinhirn.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpirten linksseitigen Tumor ergab die Bestandtheile eines Myxosarkoms, ausgehend von der inneren Scheide, dem Balkenwerke des Subvaginalraumes und dem die Faserbündel des Nerven umhüllenden Bindegewebe. Der Tumor ist vorwiegend im Intervaginalraum entwickelt. Der grössere Knoten am rechten Sehnerven zeigt dieselbe Structur, nur fehlt das Schleimgewebe. Die kleine Anschwellung dicht hinter dem Bulbus ist durch eine Hyperplasie des Balkenwerkes im Subvaginalraum bedingt. Das Gehirn war nicht gut conservirt. Mikroskopisch fand sich in den Thalami Vermehrung der Kerne der Neuroglia, Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Schwund der Nervenfasern.

Nach unserer Zusammenstellung liegen Sectionsbefunde von Sehnentumoren vor in elf Fällen, in denen meistens in Folge postoperativer Meningitis, bei wenigen durch eine intercurrente Erkrankung der Tod eingetreten war. Die Fälle, bei denen später nach der Operation unter Hirnsymptomen, offenbar verursacht durch Entwicklung der Neubildung im Cranium, der Exitus erfolgte, kamen nicht zur Section. Um so werthvoller auch für das Verständniss des Verlaufes dieser Fälle muss das Ergebniss der zur Verfügung stehenden Sectionsprotokolle sein. In nur einem Fall von den elf ist die Tumorentwicklung

allein auf den intraorbitalen Verlauf eines Sehnerven beschränkt. In diesem Falle von Roux (33) wird betont, dass der vom Tumor befallene Nerv im Cranium seine normalen Charaktere behält. Diesem einem Falle stehen die anderen zehn gegenüber, in denen sich ausser dem diagnosticirten Tumor noch andere Processe im Verlaufe des Sehnerven fanden. In fünf Fällen [Adamük (1), Heymann (16), Szokalski (43), Dussausay (7), Huc (19)] war der intracranielle Theil desselben Nerven ebenfalls Sitz einer Neubildung. In zwei Fällen [Ritterich (32), Schott (37)] ist ausser dem intracraniellen Abschnitt des Nerven auch noch das Chiasma geschwulstig verändert. Im Falle v. Graefe's (15) ist der andere Nerv mit in die Neubildung, die Chiasma und den intracraniellen Theil des Nerven ergriffen haben, einbezogen. In Keyser's (21) Fall fand sich ausser einer Verdickung des intracraniellen Theiles desselben Nerven am anderen Sehnerv ein Tumor intracraniell. Den complicirtesten Befund bietet der Fall Willemer's (48) mit einer Tumorbildung, die den intracraniellen Theil desselben Nerven, das Chiasma und den intraorbitalen Theil des anderen Nerven an zwei Stellen ergriffen hat. Bei diesem Befunde Willemer's (48) ist schwerlich an eine continuirliche Ausbreitung der Neubildung innerhalb des Sehnerven zu denken. Wir haben zwischen der linksseitigen Wucherung des intracraniellen Theiles des Nerven und den beiden knotenförmigen Anschwellungen des rechten intraorbitalen Sehnerven die intacte Strecke des intracraniellen Theiles des rechten Nerven und müssen danach eine primäre Multiplicität der Tumoren annehmen. Der Fall Keyser's (21) und Fall I von Huc (19) ist auch so zu deuten, ebenso wie v. Graefe's (15) Fall, bei dem der Autor selbst auf die Coexistenz des intraorbitalen und intracraniellen Tumors ohne Continuität hinweist.

Haben wir nach den Sectionsbefunden festgestellt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Sehnervengeschwülsten neben dem diagnosticirbaren intraorbitalen Tumor die Sehnerven noch an anderen Stellen ihres Verlaufes geschwülstig entartet sind, so muss es uns wundern, dass nur in sieben Fällen Zeichen einer intracraniellen Tumorbildung intra vitam auftraten. Von einem Theil der Fälle [Quaglino (30), Braunschweig (5) III, unser Fall G. R.] wird der unter Hirnsymptomen eingetretene Tod berichtet; bei den anderen [Goldzieher (13), Strawbridge (41), Knapp (22)] wird er wohl noch nach der Publication erfolgt sein. Dass ein Theil der später erfolgten letalen Ausgänge bei Sehnerventumoren der allgemeinen Kenntniss entgeht, liegt wohl daran, dass die Beobachtung

Seitens der Operateure eine zu kurze gewesen ist. Lehrreich in dieser Hinsicht ist unser Fall G. R., der auf Grund der ersten Publication als geheilt in den Statistiken figurirt. In vier Fällen [Goldzieher III (13), Strawbridge (41), Knapp (22), unser Fall G. R.] trat nach der Operation eine Erblindung des anderen Auges ein. In Adamük's (1) Fall erblindete das andere Auge schon vor der Operation. Diese Erblindung des anderen Auges als Folge einer Papillitis, bedingt durch einen intracraniellen Tumor zu deuten, wie Knapp (22) das gethan hat, ist naheliegend. Die Bemerkung in Strawbridge's (41) Fall, dass beide Augen seit Geburt prominent waren, und die Nachrichten in unserem Fall G. R., dass 1 $^1/_4$ Jahr nach der Operation neben der Amaurose ein mässiger Exophthalmus des anderen Auges bestand, und dass drei Tage vor dem Tode das linke Auge sehr schnell aus der Orbita heraustrat, lassen es möglich erscheinen, dass in einem Theil der Fälle, besonders in den beiden citirten, es sich um eine auch im Verlaufe des anderen Nerven aufgetretene Tumorentwicklung handelte. Für den Fall G. R. ist diese Ursache der Amaurose die wahrscheinlichere. — Von einem localen Recidiv innerhalb der Orbita wird nur in drei Fällen berichtet. Szokalski (43) constatirte fünf Jahre nach der Operation ein von einer Kapsel umschlossenes Recidiv, das die Orbita ausfüllt. In Goldzieher's Falle ist ein Jahr nach der Operation ein mässiges Recidiv in der Orbita fühlbar. Parisotti und Despagnet (28) entfernen $^1/_4$ Jahr nach der ersten Operation das noch zurückgebliebene Stück des Tumors, das sich wieder vergrössert hat. Ich glaube, dass es sich auch in den beiden ersten Fällen um einen derartigen Process handelt, um eine unreine Exstirpation und späteres Wachsthum des übriggebliebenen Theiles. In Szokalski's (43) Fall wird das wahrscheinlich gemacht durch die Mittheilung, dass die Geschwulst durch eine Kapsel von der Orbitalwand getrennt war. Die Fälle Armaignac's (2) und Lawson's (26), die einige anführen, gehören nicht hierher. Lawson's (26) Tumor geht von der äusseren Scheide aus, den Fall Armaignac (2) halte ich mit Braunschweig (5) für eine Netzhautgeschwulst mit secundärem Uebergreifen auf den Nerven.

Ich habe meine Ausführungen auf einem Material von Fällen aufgebaut, die von Seiten der sie publicirenden Autoren mit den verschiedenartigsten Namen belegt worden sind. Ein Theil der Fälle trägt die Bezeichnung Gliom oder Gliosarkom. Ich werde mich später mit der Kritik dieser Benennung befassen und schicke voraus, dass ich zu dem Resultat gekommen bin, dass ein Theil der Fälle

wahrscheinlich diesen Namen mit Unrecht trägt und dass, soweit es sich bis jetzt übersehen lässt, die wirklichen reinen Gliome des Sehnerven nur eine histologische Spielart der Sehnervenneubildungen zu sein scheinen, die sich in nichts klinisch ihrem Verlaufe nach absondern oder gar diagnosticiren lassen. Lassen wir aber zunächst diese wenigen rein innerhalb der Pialscheide sich entwickelnden Gliome aus dem Spiele.

Betrachten wir die Hauptgruppe der Bindegewebsgeschwülste des Sehnerven, so muss uns auch innerhalb derselben die Verschiedenartigkeit der Classification als Fibrome, Fibrosarkome und Sarkome befremden, ohne dass die Autoren von einer Verschiedenartigkeit im Verhalten der so different benannten Neubildungen berichteten. Wir sind doch sonst nicht gewohnt, zwischen Fibromen und Sarkomen keinen Unterschied zu machen. Die Meinung der einen geht gewöhnlich dahin, dass alle Bindegewebstumoren des Nervus opticus als Fibrome [Sattler (36)], die der anderen, dass alle als Sarkome [Vossius (44), Salzmann (35)] anzusehen sind. Diese Differenzen gründen sich auf den wechselnden Zellgehalt der Geschwülste. Wie gross der Unterschied in dieser Hinsicht sein kann, zeigen die Fig. 1 und 2, die nach Präparaten der von Sattler publicirten Fälle I (G. R.) und II angefertigt sind. Man muss zugestehen, dass Fig. 1 die Bezeichnung Sarkom oder Fibrosarkom, Fig. 2 die Bezeichnung Fibrom verdient. Die beiden Tumoren sind in ihrem ganzen Umfang im Wesentlichen nach den verschiedenen Typen des zellarmen und zellreichen Bindegewebstumors aufgebaut. Wir finden aber auch die Differenzen im Zellgehalt innerhalb desselben Tumors. Zwischen den Extremen, die unsere Bilder zeigen, giebt es viele Zwischenstufen. Eine ähnliche Verschiedenheit des Zellreichthums findet sich bei den multiplen Bindegewebstumoren der übrigen Nerven.

Von Garrè (11) ist der Begriff des secundär malignen Neuroms in die Pathologie der Nervengeschwülste eingeführt worden. Man hat dieBeobachtung gemacht, dass lange Zeit bestehende, langsam wachsende Nerventumoren plötzlich sehr schnell zu wachsen anfangen. Wird der Tumor operativ entfernt, so tritt bald im Verlauf desselben Nerven oder an einem benachbarten Geschwulstentwicklung auf. Wird wieder operirt, so kann an einer anderen Stelle sich dasselbe Spiel wiederholen u. s. f. Je mehr man operirt, um so schneller die Recidive. Die Autoren bezeichnen diese neue Geschwulstbildung als Recidive mit fraglichem Recht. Zur Zeit der Operation bestehen entweder am ganzen Nervensystem multiple Tumorbildungen oder regionär

multiple Nervengeschwülste. In der Umgebung des exstirpirten Nervenstammes findet man nicht nur am selben Nerven, sondern auch an benachbarten, rosenkranzartige Verdickungen und Anschwellungen. Die einzelnen Knoten sind durch Schaltstücke normaler Nerven getrennt. Nach der Operation kann nun irgend einer dieser schon vorhandenen Knoten zu wachsen beginnen. Garrè (10) fasst den eben geschilderten Process als eine sarkomatöse Umwandlung des Neurofibroms auf und hält die Neigung zu dieser sarkomatösen Entartung für eine integrirende Eigenschaft aller der unter dem Namen Elephantiasis neuromatodes zusammengefassten Bindegewebstumoren der Nerven. Dabei giebt der Autor selbst an, dass man sich auf den gefundenen grösseren oder geringeren Zellreichthum bei der Stellung der Diagnose „secundäre sarkomatöse Umwandlung" nur mit grosser Reserve verlassen darf, nach ihm ist „der Uebergang des gutartigen Fibroms in das bösartige Sarkom histologisch ein wenig ausgeprägter". Auch das rasche Wachsthum ist kein zuverlässiges Kriterium für eine maligne Umwandlung.

Giebt es nun bei den Opticustumoren Processe, die sich dem Bilde des secundär malignen Neuroms an die Stelle stellen liessen? Die Verhältnisse an dem oder den Sehnerven liegen analog dem gewöhnlichen Befund. Der Sehnerventumor ist in der Regel kein solitärer Tumor, im intercraniellen Verlauf desselben Nerven oder auch an anderen pflegen noch weitere Tumorknoten schon zur Zeit der Operation zu existiren. Wenn nun in grösserem oder kleinerem Zeitraum nach der Operation der Exitus unter Hirnsymptomen eintritt [Braunschweig (5) Fall III, Fall G. R.], oder es zu cerebralen Symptomen und Erblindung des anderen Auges kommt, so ist das so aufzufassen, dass ein schon vorhandener intracranieller Opticustumor, resp. ein Tumor in der anderen Orbita gewachsen ist. Die besonderen Verhältnisse des Opticus, seine intracranielle Lage machen weitere Parallelen unmöglich. Die Aehnlichkeit kann in Bezug auf die zunehmende Schnelligkeit der postoperativen sog. Recidive nicht erprobt werden.

Wir haben nun gefunden, dass die Sehnerventumoren in ihrer Eigenart nicht allein stehen, dass sie in allen bisher erwähnten Punkten in Uebereinstimmung sind mit den Bindegewebstumoren der anderen Nerven. Wie diese treten sie meist multipel auf, theilen mit ihnen den schwankenden Zellgehalt, ohne dass ihre Benignität resp. Malignität dem Zellgehalt proportional wäre, und schliesslich der weitere Verlauf des Sehnerventumoren kann sich entsprechend dem secundär malignen Neurom

gestalten. Diese Beziehungen sollen jetzt noch weiter geprüft werden, um die Frage zu entscheiden, ob wir die Sehnerventumoren zu der Gruppe der Elephantiasis neuromatodes rechnen dürfen. Mit diesem Namen hat man die unter den verschiedensten Formen, als multiple Hautgeschwülste (Fibroma molluscum), diffuse Elephantiasis nervorum, als Rankenneurom, als multiple Geschwülste der Nervenstämme auftretenden, von dem Bindegewebe der Nerven ausgehenden Neubildungen zusammengefasst. Für eine weitere Bereicherung dieser Gruppe plaidirt Soldan (39) in einer neueren Arbeit. Der Autor deutet gewisse Arten von Pigmentnaevi, die man häufig neben anderweitigen Zeichen, oder als erste Symptome einer Elephantiasis neuromatodes findet, als Neurofibrome der perineuriumfreien Endausbreitungen der Nerven.

Auffallend ist es zunächst, dass fast nie in Fällen von multipler Neurofibromatose von einem Ergriffensein des Nervus opticus etwas berichtet wird. Olfactorius, Opticus, Acusticus werden, wie Strube (42) meint, stets frei gefunden, was seiner Ansicht nach wohl zu der histogenetischen Sonderstellung dieser Nerven in Beziehung steht. Eine Ausnahme von dieser Regel, und vielleicht giebt es deren noch mehrere, ist ein Fall von „multiplen Fibromen der Haut und der Nerven mit Uebergang in Sarkom und mit Metastasenbildung“, der von Westphalen (46) veröffentlicht ist. Da (S. 34) findet sich am linken Nervus opticus unmittelbar vor seinem Eintritt in das Foramen opticum ein kleine Anschwellung. — In der ophthalmologischen Literatur giebt es einen Fall, in dem sich geschwulstige Veränderungen am Sehnerven fanden bei einer Erkrankung, die der Gruppe der Elephantiasis neuromatodes angehört.

v. Michel (27) berichtete im Jahre 1873 über eine Hyperplasie des Chiasma und des rechten Nervus opticus bei Elephantiasis.

Bei einem 16jährigen Patienten, bei dem sich im Verlauf seines Lebens eine Elephantiasis des linken Unterschenkels entwickelt hatte, wurde wegen eines jauchigen Abscesses die Exarticulation im Kniegelenk gemacht. Nach sechs Tagen Exitus an Septicämie.

Patient hat mit beiden Augen vollkommen gut gesehen und in den Prominenzverhältnissen derselben war keine Veränderung vorhanden. Eine ophthalmoskopische Untersuchung oder Prüfung der Sehschärfe war nicht vorgenommen, da dazu keine Veranlassung vorlag. Als zufälliger Befund fand sich nun bei der Section eine auffallend starke Verdickung des Chiasma und des rechten Opticus. Kurz nach seinem Durchtritt durch das Foramen opticum bis zu seinem Uebergang in das Chiasma erscheint der rechte Opticus nahezu kleinfingerdick verbreitert; die Verbreiterung nimmt gegen das Foramen nur wenig, gerade vor demselben rasch ab. In dem Foramen scheint der Nerv seine normalen Dimensionen durchaus nicht zu übersteigen,

während jenseits desselben und zwar in einer Entfernung von ca. 2 mm davon beginnend, wiederum eine Schwellung des Opticus vorhanden ist, welche sich auf eine Länge von ca. 6—7 mm erstreckt. Der linke Opticus zeigt keine Abweichungen von den normalen Grössenverhältnissen. Das Chiasma erscheint bedeutend verbreitert und gleichsam geschwollen. Auf der oberen Fläche findet sich eine stark kugelige Hervorragung, welche mit sehr breiter Basis aufsitzt, mit normaler Pia bekleidet und nirgends mit der Umgebung verwachsen ist.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Septen des Opticus im Bezirk der Anschwellungen nicht verbreitert waren, sondern nur die Felder zwischen den einzelnen Septen erschienen vergrössert. Innerhalb eines solchen Feldes ist eine eigenthümliche Anordnung von dichtgedrängten Fasern vorhanden. Es folgt zunächst dem Septum, aber ohne mit demselben irgènd wie verbunden zu sein, eine Schicht radiär gestellter Fasern, zwischen denen in regelmässiger Weise angeordnet Querschnitte feiner Fasern liegen. Auf diese Schicht folgt eine Lage concentrisch verlaufender Fasern, und dann zwischen den einzelnen mit wohlerhaltenen Markscheiden versehenen Nervenfasern dieselben Querschnitte von feinen Fasern, wie sie sich zwischen den radiär gestellten befinden. Dieselben sind in verschiedener Menge und Dichtigkeit zwischen den einzelnen Nervenfasern sichtbar. Das Verhältniss zwischen der Breite der radiären und concentrischen ist schwankend, meist zu Ungunsten der ersteren.

Die Vergrösserung des Chiasmas kommt dadurch zu Stande, dass die dasselbe zusammensetzenden Nervenfasern ebenfalls von einer dichten Anordnung gleicher Fasern, wie sie sich im Opticusstamm vorfinden, umgeben sind, nur nicht in der eigenthümlich regelmässigen Weise. Zwischen den Fasern waren die Gliakerne vermehrt.

Im Fall v. Michel's (27) beruht die Hyperplasie des rechten Opticus und des Chiasmas auf einer Gliawucherung. Dieser Umstand könnte vielleicht stutzig machen, den Fall zu Gunsten der Zusammengehörigkeit der Sehnerventumoren zur Gruppe der multiplen Nerventumoren zu verwerthen. Es ist aber wahrscheinlich, wie noch später genauer erörtert werden wird, dass sich die Opticusglia bei den Tumoren analog dem Endoneurium anderer Nerven verhält und wie bei den Tumoren anderer Nervenstämme bald Perineurium, bald Endoneurium in Wucherung gerathen, bald beide, so auch mutatis mutandis bei den Opticustumoren. Auf gewisse Beziehungen zwischen der Elephantiasis neuromatodes und gliösen Wucherungen weist ausser dem v. Michel'schen (27) Fall ein Fall von Strube (42) hin, der über eine Combination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliom des Rückenmarks berichtet.

Bei dem multiplen Neurofibrome spielt die Heredität eine grosse Rolle. Kölpin (23) giebt für das Fibroma molluscum in 17 % hereditäre Belastung an. Petrén (29) soll unter 60 Fällen von

multiplen Neurofibromen 13 Mal gleiche oder ähnliche Erkrankung des Nervenbindegewebssystems bei den Eltern bezw. bei Geschwistern gefunden haben. Dem gegenüber steht bis jetzt als einziger, in dem bei einer Sehnervengeschwulst etwas von Heredität berichtet wird, unser Fall G. R.: Vater und Grossvater des Kindes leiden an Fibroma molluscum, ein Bruder hat Pigmentnaevi. Ich glaube, dass wir nicht anzunehmen brauchen, es handle sich in dem Falle G. R. um eine zufällige Coincidenz. Die hereditäre Belastung der kleinen Patientin wurde längst nach ihrem Tode erst festgestellt bei einer besonders in dieser Richtung erfolgenden Ausfragung und Untersuchung. Wenn nun in Zukunft vielleicht bei jedem Fall von Sehnerventumor bei dem Patienten selbst und auch bei den Angehörigen nach all den verschiedenen Manifestationen der multiplen Neurofibromatose gefahndet wird, wird wohl der Procentsatz, in dem bei Sehnerventumoren sich in der Familie noch Zeichen von Elephantiasis neuromatodes finden, aller Voraussicht nach ein erheblich grösserer werden. Die Untersuchung muss natürlich nach jeder Richtung hin erschöpfend geführt werden. Die Nervenstämme müssen nach diffusen und spindelförmigen Verdickungen abgetastet werden. Hautfibrome, auffallende Pigmentirungen und Naevi, circumscripte Hautverdickungen sind zu beachten. Auch etwaigen Vorkommen von Hirntumoren wäre Aufmerksamkeit zu schenken. Wir werden im weiteren Verlauf unserer Ausführungen sehen, dass die Elephantiasis neuromatodes sich auch als multiple Tumorbildung der Hüllen des Centralnervensystems manifestiren kann. Wenn man allerdings die Heredität so verstehen würde, dass man auch Sehnerventumoren von den Ascendenten erwartet, wird man nicht weit kommen. Würde man ein ähnliches Postulat bei den multiplen Neurofibromen bezüglich der Localisation stellen, würde wohl auch die Zahl, in der man Heredität fände, sehr klein werden.

Als ätiologisches Moment wird dem Trauma bei den multiplen Neurofibromen und ebenso bei den Sehnervengeschwülsten eine Rolle zugesprochen. Nach v. Recklinghausen (31) üben die von aussen kommenden mechanischen Einwirkungen einen Einfluss auf die Grösse und Zahl der Neurofibrome der Haut aus; und Garrè (10) (S. 481): „Die äussere Veranlassung zur malignen Umwandlung der Neurofibrome ist in vielen Fällen durch ein Trauma gegeben.“ Der Beginn der Symptome der Sehnerventumoren (Protrusio, Abnahme des Visus) wird sehr häufig mit einem erlittenen Trauma in Zusammenhang gebracht. Braunschweig (5) hält in sechs Fällen eine Beziehung für wahrscheinlich.

Es giebt Tumoren, deren Auftreten an ein gewisses Alter gebunden sind; der Spielraum, innerhalb dessen die Tumoren aufzutreten pflegen, ist verschieden gross. Am beschränktesten ist er für die Geschwülste der Netzhaut, die nur im frühesten Kindesalter auftreten. Wir können mit voller Bestimmtheit sagen, dass wenn ein Patient, der an einem intraoculären Tumor leidet, eine gewisse Altersgrenze überschritten hat, kein Netzhauttumor vorliegen kann. So scharf sind die Grenzen bei anderen Geschwülsten gewöhnlich nicht gezogen, aber die Zeit des Auftretens einer Geschwulst erscheint so wichtig für die Geschwulstclassification, dass eine Aehnlichkeit in dieser Hinsicht schon für eine gewisse Verwandtschaft der Neubildungen spricht. Nach einer Statistik von Kölpin (23) bezüglich des Fibroma molluscum traten unter 38 Fällen 21 im Alter bis zu 10 Jahren, 7 zwischen dem 11. und 20. Jahre, 6 zwischen dem 21. und 30. und 4 nach dem 30. Lebensjahre auf. Nach Braunschweig (5) traten unter 77 Fällen von Sehnervengeschwülsten 29 vor dem 10., 29 zwischen dem 10. und 20., 9 zwischen dem 20. und 30. und 10 nach dem 30. Lebensjahre auf. Wir sehen daraus, dass die Zeit des Auftretens ungefähr analog ist; die grosse Mehrzahl tritt vor dem 20. Lebensjahre auf. In einer Anzahl von Fällen zeigen sich erst die Symptome der Elephantiasis neuromatodes im Pubertätsalter. Dass die Statistik Kölpin's (23) im Allgemeinen etwas frühere Daten aufweist, ist dadurch erklärt, dass die ersten Zeichen des Fibroma molluscum viel schwerer uns entgehen können, als die der Sehnerventumoren. Wie grosse intraorbitale und intracranielle Geschwulstbildungen symptomlos bestehen können, zeigt uns v. Michel's (27) Fall.

Durch den complicirten Bau der Scheiden der Sehnerven sind im histologischen Aufbau naturgemäss gewisse Differenzen gegenüber den anderen Nerven auch bezüglich ihrer Neubildungen zu erwarten. Es giebt Sehnerventumoren, die reine Scheidentumoren sind, andere, die sich innerhalb der inneren Scheide entwickeln und bald rein aus Glia, bald aus Wucherungen der Glia und der Septen zusammengesetzt sind, und schliesslich solche, die gleichzeitig im Scheidenraum und dem Nerven entstehen. Etwas ähnliches haben wir auch bei den Tumoren der anderen Nerven. Finotti (9) unterscheidet zwischen perineuralen und endoneuralen Tumoren, neben denen die Gruppe der gleichzeitig perineural und endoneural sich entfaltenden Neubildungen steht.

Vielleicht könnte man einen Unterschied zwischen Sehnerven-

tumoren und Tumoren der anderen Nerven in dem verschiedenen Grad der Functionsbeeinträchtigung sehen. Manche Autoren halten die frühzeitige Beeinträchtigung bezw. den völligen Verlust des Sehvermögens für ein Hauptsymptom der Neubildungen des Sehnerven. Dass das in dieser Allgemeinheit nicht zutreffend ist, zeigen einige Fälle aus der neueren Literatur. Ein Patient Braunschweig's (5) (Fall IV), bei dem seit $1^1/_2$ Jahr Protrusio bulbi bestand, hatte zur Zeit der Operation einen Visus von $^5/_{36}$. Gloor's (11) Patientin hatte bei ihrer ersten Vorstellung einen Visus von $^1/_2$. Eine Abnahme des Sehvermögens war seit zwei Jahren bemerkt. Ein Jahr später vor der Operation hatte sie einen Visus von $^1/_5$. Axenfeld's (4) Patientin, bei der seit $^1/_2$ Jahr Schmerzen und Protrusio bestanden, hatte am Operationstage fast normalen Visus. Ebenso Wiegemann's (47) Patientin. Dass aber thatsächlich Beeinträchtigung des Sehvermögens ein sehr häufiges Symptom der Sehnerventumoren ist, ist leicht erklärlich. Der Sehnerv liegt in einer von einer starren knöchernen Wand gebildeten Höhle, die nach hinten zu in einen engen Canal ausläuft. Dass unter diesen Umständen leicht Ernährungsstörungen durch Circulationsbehinderung eintreten können, ist einleuchtend, auf die dann die gegen Schädlichkeiten jeder Art bekanntlich sehr empfindlichen Opticusfasern schnell reagiren.

Bei dem Stammneurom der anderen Nerven sind die Functionsstörungen weniger ausgesprochen. Schwere Störungen der Motilität sind selten. Nach Aschoff (3) sollen leichtere Störungen der Motilität und Sensibilität die Regel sein. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen sehr heftige Schmerzanfälle auftreten, z. B. in einem Falle von Kreiss (24). In einem Falle von Petrèn (29) sollen Abstumpfung des Drucksinnes, des Temperatursinnes, des Muskelsinnes, Ataxie, Equino-Varusstellung der Füsse bestanden haben. Also auch bei den anderen Stammneuromen sind Störungen der Function die Regel. Sie pflegen keinen so hohen Grad zu erreichen, weil die Tumoren nach aussen hin weniger in ihrem Wachsthum beschränkt sind und demgemäss die Gefahr der Ernährungsstörungen eine viel geringere ist.

In den am Eingang unserer Ausführungen citirten Fällen hatte intra vitam der Sehnerventumor im Vordergrunde des Krankheitsbildes gestanden. Die intracraniellen Geschwulstbildungen waren meistens ohne Symptome geblieben und fanden sich bei der Section. In einem

Fall von Galezowski (10) ist es umgekehrt. Die Section förderte bei einem unter cerebralen Symptomen verschiedenen Mann auch einen Sehnerventumor zu Tage.

Ein 48jähriger Mann wird im Laufe von zwei Monaten wiederholt von apoplectiformen Anfällen betroffen, wobei das Sehen auf dem rechten Auge plötzlich erloschen war und er darauf auf derselben Seite hemiplegisch wurde und die Sprache verlor. Papille verschleiert, zahlreiche apoplectiforme Flecke. Exitus.

Section: Fibroplastischer Tumor des linken Sehhügels. Der Nervus opticus des kranken Auges enthielt in seinem orbitären Verlaufe eine beträchtliche Anschwellung, welche eine Geschwulst von derselben Beschaffenheit war, wie die des Gehirns.

Sehr wichtig ist ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesammten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks, den Schröder (38) beschreibt.

Ein 26jähriger Mann erkrankt im Juni 1897 unter Symptomen von Seiten des Magens. Weihnachten 1897 Abnahme des Sehvermögens. Februar 1898 rechts fast vollständige Amaurose, links starke Herabsetzung des Sehvermögens. Beiderseits Papillitis, beiderseits Exophthalmus. Vor dem Tode völlige Amaurose. (Ich citire nur die Erscheinungen von Seiten der Augen aus der Krankengeschichte.)

Section: Sarkomatose der gesammten Pia des Gehirns und Rückenmarks. Die extraduralen Theile der Rückenmarkswurzeln sind theilweise zu unförmigen klumpigen Gebilden angeschwollen. Das Chiasma ist von schwammigen, trüben Massen eingehüllt. Der rechte Sehnerv zeigt einen unförmigen Querschnitt von etwa 6 mm Durchmesser. Der Nerv ist peripherwärts keulenförmig angeschwollen. Der linke ebenfalls etwas verdickt. Auch der rechte Oculomotorius in seiner ganzen Ausdehnung verdickt.

Das Querschnittsbild des rechten Opticus 10:6 mm messend, wird zu zwei Dritteln seiner Ausdehnung von einer charakteristischen angiosarkomatösen Bildung eingenommen. Dieser sitzt an einer Seite wie eine Kappe dem Nerv auf. Ein Theil der Nervenfasern ist völlig degenerirt. Zwischen die einzelnen Bündel haben sich dicke Zellzüge gedrängt. Der linke Sehnerv (5:3 mm) zeigt gleichfalls das Hineinwuchern der Zellmassen von der Peripherie zwischen die Bündel.

Coupland und Pasteur (6) publiciren zwei Fälle von diffusem Sarkom der Pia mater. Im Fall II, in dem es sich um ein $4^1/_2$-jähriges, völlig blindes Mädchen handelte, fand sich eine dünne Lage von Geschwulst auf der linken Seite des Chiasma und des Nervus opticus.

Machten unsere früheren Untersuchungen einen Zusammenhang zwischen den multiplen Geschwulstbildungen und den Sehnerventumoren wahrscheinlich, so weisen diese letzten Befunde auf Beziehungen zwischen Tumorbildungen des Centralnervensystems und

Neubildungen im Bereich des Sehnerven hin. Daraufhin die Zugehörigkeit auch der multiplen Tumorenbildungen der Hüllen des Centralnervensystems in der Gruppe der Elephantiasis neuromatodes zu vermuthen, ist nicht sehr fernliegend. Ein Fall von E. v. Hippel (18), bei dem neben einer typischen multiplen Neurofibromatose multiple Neubildungen des Centralnervensystems sich fanden, spricht auch dafür, dass auch die multiplen Tumoren des Centralnervensystems in die Gruppe der Elephantiasis neuromatodes einzureihen sind. Westphal (45) glaubt, dass Traumen die Gelegenheitsursache zu dem plötzlichen Manifestwerden der Erscheinungen dieser Tumoren abgeben können. Nach demselben Autor, der acht Fälle von multipler Sarkomatose des Centralnervensystems zusammenstellt, betreffen drei Beobachtungen das erste Decennium, drei das zweite. Ein Kranker ist 33, ein anderer 42 Jahre alt geworden. In v. Hippel's (18) Falle traten die ersten Symptome vor sieben Jahren auf. Ausserdem boten zwei Geschwister der Patientin ähnliche Symptome dar. Das alles kann uns noch mehr in unserer Auffassung der multiplen Neubildungen der Hüllen des Centralnervensystems bestärken.

Ueber Gliome des Sehnerven.

Unter den im Anfang der Ausführungen citirten Fällen finden sind eine Anzahl, die von den publicirenden Autoren oder von späteren Bearbeitern dieses Capitels der Pathologie durch die Diagnose von der grossen Gruppe der Sehnerventumoren abgetrennt sind.

Es sind vor Allem eine ganze Zahl von Fällen, die als Gliome bezeichnet werden. Bemerkenswerth ist, dass diese Fälle [Knapp (22), v. Graefe (15), Schott (37)] alle aus einer Zeit stammen, in der wesentlich andere Anschauungen über das, was als Gliom zu bezeichnen ist, herrschten, in der vor Allem eine ganze Reihe technischer Hilfsmittel fehlten, um die auch heute noch zuweilen schwierige Unterscheidung zwischen Gliomen und Neubildungen des gewöhnlichen Bindegewebes zu erleichtern. In Knapp's (22) Fall, der als Gliosarkom classificirt wird, ist der Intervaginalraum im hohen Masse, sogar vorwiegend, bei der Neubildung betheiligt; der Sehnerv ist nur an der Stelle der stärksten Geschwulstentwicklung ergriffen. Aehnlich steht es in dem Falle Schott's (37). Wenn es sich nicht um eine erst secundäre Betheiligung des Nerven an der Tumorbildung handelt, so steht doch zum Mindesten die Affection des Scheidenraumes so im Vordergrund, dass die Diagnose Gliosarkom nach

unseren heutigen Anschauungen auf schwachen Füssen steht. Was aber derartigen Fällen vielleicht die Bezeichnung Gliom zugezogen hat, war ihr deletärer Verlauf. Man hatte von den Retinalgliomen her die Vorstellung der Malignität auf die erwarteten Gliome des Sehnerven übertragen und war geneigt, wider die gewöhnliche Erfahrung ungünstig verlaufende Fälle unter der Rubrik Gliome einzureihen. Heute wissen wir, dass die Retinalgeschwülste in vieler Hinsicht, besonders durch ihr klinisches Verhalten von den Hirngliomen verschieden sind, so dass sogar die gleiche Benennung unzweckmässig und lästig erscheinen muss. Die von der Nervenstützsubstanz des Nervus opticus ausgehenden Neubildungen sind nun aus sehr naheliegenden Gründen nicht den Netzhautgeschwülsten, sondern den Hirngliomen gleich zu stellen. Demgemäss dürfen wir von ihnen keine Malignität erwarten. Wie der deletäre Verlauf der Fälle von Knapp (22) und Schott (37) zu verstehen ist, geht aus den früheren Erörterungen hervor.

Wenn nun auch in diesen Fällen eine Gliawucherung nicht die Hauptrolle gespielt haben kann, so kann sie doch nebenbei bestanden haben. In einer ganzen Reihe von Fällen wird angegeben, dass die Neubildung gleichzeitig im Zwischenscheidenraum und von der Glia des Nerven aus sich entwickelt habe. Diese Fälle bilden sogar die überwiegende Mehrzahl. Es ist allerdings nicht immer streng unterschieden worden zwischen einem secundären Uebergreifen der Neubildung und einer gleichzeitigen Neubildung von dem specifischen Nervenstützgewebe und dem gewöhnlichen Bindegewebe aus gemacht. Wenn man nun neben dem Bindegewebstumor eine gleichzeitige Wucherung der Glia findet, so kann die Entscheidung schwer sein, ob man einen geschwulstigen Process oder eine Wucherung e vacuo nach Zugrundegehen der Nervenfasern vor sich hat.

Der Fall I von Sattler (36) zeigt das, von dem wir eine Abbildung geben. Es wurde oben (S. 132) ausgeführt, warum wir hier zu der Deutung einer Mitbetheiligung der Glia an der Geschwulstbildung neigen.

Es wird die Sache weiterer Untersuchungen sein müssen, den Antheil der Gliawucherung in jedem Falle von der Bindegewebswucherung genau abzugrenzen.

In dieser Richtung hat sich vor Allen die Untersuchung der beiden Fälle bewegt, über die ich jetzt referiren will. Es handelt sich um den seltenen Befund von Geschwulstbildung im Sehnerven, die sich nur innerhalb der Pialscheide entwickelt hat.

M. K., 38 Jahre alt, kommt am 27. VIII. 1900 in die Behandlung der Klinik. Patient hat bis zu seinem 20. Lebensjahre gut gesehen. Damals begann das Sehvermögen auf dem linken Auge abzunehmen und war nach Verlauf eines $^1/_4$ Jahres ganz erloschen. Vor ungefähr zehn Jahren begann das linke Auge herauszutreten, anfangs in gerader Richtung, dann wich es nach der temporalen Seite hin ab. Vor einem Jahr wurde von einem hiesigen Augenarzte wegen des Schielens eine erfolglose Operation vorgenommen. Seit dem Beginn der Protrusio zuweilen Kopfschmerzen in der linken Stirn, Sausen im linken Ohre. In der letzten Zeit Steigerung der Kopfschmerzen. Keine Krämpfe, keine Bewusstseinsstörungen. In der Familie keine Geschwülste, keine Pigmentanomalien, keine Anzeichen von Neurofibromatose.

Status praesens: Visus R. $^6/_{60}$ mit — 3,0 D $^6/_6$.
Visus L. = 0.

Das linke Auge ist hochgradig nach aussen und unten abgelenkt. Der Bulbus ist sehr prominent. Der Exophthalmus, am Exophthalmometer gemessen, beträgt 16—19 mm. Die Abtastung der Orbita ist nicht schmerzhaft, es lässt sich keine Resistenz fühlen. Keine Pulsation. Die Tension des Bulbus ist normal. Ophthalmoskopisch lässt sich eine Atrophia nervi optici sin. feststellen.

Das rechte Auge ist normal.

Die Untersuchung des Patienten ergiebt keinerlei Zeichen einer Elephantiasis neuromatodes, keine Pigmentnaevi, keine Stammverdickungen der Nerven.

Am 15. IX. wurde von Herrn Prof. Friedrich die Operation vorgenommen. Temporäre Resection der Orbitalwand. Da der Tumor sich weich anfühlt, Ausräumung der Orbita mit dem Bulbus.

Es fand sich eine gefässreiche Sehnervengeschwulst. Normaler Heilverlauf. Die Schmerzen in der linken Stirn haben sich seit der Operation nicht vermindert, sie sind eher heftiger geworden. Ausserdem Sensibilitätsstörungen im Bereich der linken Stirn- und Scheitelgegend. Spitz und stumpf wird in diesem Bezirk nicht unterschieden. Kein Recidiv in der Orbita.

Makroskopischer Befund: Der Sehnerv ist in eine schwärzlich aussehende weiche Geschwulst umgewandelt, die in einer Länge von $2^1/_2$ cm exstirpirt ist. Das ganze Gebilde ist von einer derben Kapsel, offenbar der Duralscheide, umschlossen. Es hat in seinem grössten mittleren Theile die Gestalt einer Bohne mit einer convexen oberen und der ihr gegenüberliegenden schwach concaven Wand. Am bulbären und cerebralen Ende geht die bohnenförmige Gestalt in die ursprüngliche walzenförmige des Sehnerven über. Nach der cerebralen Seite hin ist der Uebergang allmählich. Der grösste Querdurchmesser des Tumors misst 16 mm, der Durchmesser des hinteren Querschnittes 8 mm. Die Geschwulst wird durch einen über die Convexität verlaufenden Längsschnitt eröffnet. Im hinteren cerebralen und mittleren Abschnitt sieht man in dem Kapselsacke schwärzliche bröcklige Massen liegen, nach dem Bulbus zu trifft der Schnitt ein zusammenhängendes weisses, markig aussehendes Gewebe.

Mikroskopischer Befund: Die Neubildung hat ihren Sitz ausschliesslich innerhalb der Pialscheide. Bei der Beschreibung beginnen wir

mit einer dem Bulbus benachbarten Partie des Sehnerven, in der die Neubildung am wenigsten weit vorgeschritten ist. In einem dieser Gegend entstammenden Schnitte hebt sich in einer kleinen peripheren Zone bei van Gieson'scher Färbung das zwischen den Septen gelegene Gewebe durch den normalen graugelblichen Ton des Neurogliagewebes von dem Roth der Septen an. Das interseptale Gewebe besteht aus einem dichten, feinfaserigen Filz, in dem in mässiger, gegen das normale aber schon beträchtlich vermehrter Zahl und nicht in gleichmässiger Vertheilung Kerne zerstreut liegen. Die Septen bestehen hier aus schmalen, sehr kernarmen Bindegewebszügen, in denen Gefässe verlaufen. Von Nervenfasern ist weder hier noch irgendwo im Tumor etwas aufzufinden. An manchen benachbarten Stellen sieht man dann in dem Gliafilz Lücken auftreten, regelmässig rundliche oder unregelmässige, in denen in Nestern Kerne liegen. Die Neurogliafasern ordnen sich an diesen kernreicheren Stellen in vorwiegend längsverlaufende Züge an, die ein Gitterwerk für die Zellhaufen abgeben. Daneben kommen auch andere Lücken vor, die nicht von Kernen ausgefüllt sind. Hier sind Gewebsfasern von einer Flüssigkeit an einander gedrängt; in den mit einer homogenen Masse ausgefüllten Lücken sind einige rothe Blutkörperchen zu sehen. Das kommt alles an Stellen vor, an denen die Grösse der interseptalen Räume dem Normalen noch nahe steht. Die Ausdehnung der Zwischenseptenräume wächst nun, je weiter man sich vom Bulbus entfernt, bis auf das vielfache des Normalen an. Die Septen werden breiter und sehr kernreich. Die Gefässe werden weiter. In den periadventiellen Räumen der Gefässwände kommen Rundzellenanhäufungen vor. Die Wand der Vena centralis ist stellenweise selbst von Rundzellen durchsetzt. Das Glianetz wird weitmaschiger, auch die grossen Lücken werden zahlreicher. Die Gliafasern zerfallen krümelig, zunächst im Centrum der Septen.

Gleichzeitig findet eine reichliche Kernzunahme innerhalb der interseptalen Räume statt. Während die Kerne in den Septen vorwiegend spindelförmig sind, haben die Zellen in den dazwischen liegenden Feldern den Typus der Neurogliakerne, sie tingiren sich schwächer, die Kernzeichnung ist deutlicher. In den Zwischenseptenräumen zahlreiche neugebildete, bindegewebsarme Gefässe. Ausserdem Haemorrhagien, grosse, mit Blutpigment beladene vielgestaltige Zellen und andere grosse runde oder ovale Zellen mit körnigem Protoplasma, die sich schwach rosa färben.

Unsere Fig. 3 (Querschnitt) entspricht dem geschilderten Bilde. Nur ist hier die Wucherung rein auf die interseptalen Räume beschränkt. Die Septen haben ungefähr normales Caliber, ihr Kerngehalt ist kein erheblicher. Und an diese Septen setzen sich dichtgedrängt die Gliazellen an. Dadurch, dass in der Mitte der interseptalen Räume das Gewebe zerfallen ist, resultirt eine eigenthümliche büschelförmige Anordnung der Gliazellen entlang den Septen. Die Querschnitte der neugebildeten Gefässe sind auch auf der Abbildung zu sehen. Ein Theil desselben Bildes zeigt uns Fig. 4 bei stärkerer Vergrösserung. Der Schnitt ist nach Mallory gefärbt. Die Bindegewebsbalken der Septen erscheinen als eine gleichmässig intensiv gefärbte Fasermasse. Zu den Septen ziehen zwischen den zahlreichen Kernen feine Fasern hin, die sich senkrecht an die Bindegewebsbalken ansetzen. Die Kerne

sind rund bis oval, zum grössten Theil von gleicher Grösse. Das Fasernetz ist nicht überall distinct, an vielen Stellen, besonders nach dem Centrum der Räume, sind die Fasern in eine feinkörnige Masse zerfallen. Das Centrum der Räume nimmt eine homogene, von artificiellen weissen Lücken durchsetzte graue Masse ein, in der einzelne isolirte Kerne und kleine Körner liegen.

Je mehr man sich nun von der makroskopisch markig weiss aussehenden Partie aus dem schwärzlich bröckligen Theile nähert, verlieren sich die leicht zu deutenden Bilder. Die normale grobe Architektur des Sehnerven, die übersichtliche Theilung der Nerven durch die Septen in einzelne Felder hört allmählich auf. Man sieht schliesslich nur noch Kernmassen, die von schmalen Faserzügen durchzogen sind, ohne dass man immer feststellen kann, ob es Glia- oder Bindegewebsfasern, ob die Kerne Bindegewebs- oder Gliakerne sind. Das Verhältniss zwischen Kernen und Fasermassen ist dabei sehr schwankend. Mehr und mehr treten nun die Gefässe in den Vordergrund, die schliesslich am cerebralen Ende des Sehnerven mit ihren degenerativ veränderten Wänden das ganze Bild des Querschnittes beherrschen. An der Stelle der grössten Ausdehnung des Tumors treten die Gefässe mit dem an ihnen oder in ihrer Umgebung sich abspielenden degenerativen Processen durchaus in den Vordergrund. Ausgedehnteste Haemorrhagien durchsetzen das Gewebe und haben es zerstört. Die bröckligen Gewebsmassen sind ausgefallen und haben an vielen Stellen nur die Gefässrohre zurückgelassen. Die Gefässwände sind zum grossen Theile hyalin degenerirt. Aber diese Degeneration beschränkt sich nicht auf die Wände. Die Gefässe scheinen nur das Centrum abzugeben für die hyaline Umwandlung.

Man findet grosse hyaline Plaques mit zahleichen Gefässöffnungen. Die Vorstufen zu diesen Bildern findet man an den Stellen, an denen zwischen den Kernmassen zahlreiche hyalin degenerirte Gefässe liegen, von denen aus sich der degenerative Process auf die Tumormassen ausdehnt. Diese hyaline Umwandlung des Gewebes scheint auch von sehr dünnwandigen Gefässen ausgehen zu können. Man findet hyaline Plaques, die von einem feinen Gefäss umzogen sind. Die Endothelien dieses Gefässes sind nicht nur erhalten, sondern können auch gewuchert sein.

Diese Tendenz zur Wucherung der Gefässendothelien kann man auch an Gefässknospen sehen an Stellen, die von degenerativen Processen frei sind. Man sieht zuweilen Kernnester, die sich scharf gegen die Umgebung abgrenzen, die aus länglichen, schalenartig angeordneten Kernen bestehen. Bei genauerem Suchen entdeckt man feinste Gefässlumina in diesen Kernhaufen, die demnach als Gefässsprossen mit gewucherten Endothelien zu deuten sind. Die Gefässe sind theilweise stark erweitert, strotzend mit Blut gefüllt; sehr dünnwandige nicht hyalin degenerirte, stark gefüllte Gefässe können ein angiomähnliches Bild geben. Bei vielen Gefässen schreitet die Degeneration so weit fort, dass sie nur noch als solide hyaline Stränge erscheinen. In den Scheiden findet man in der Umgebung der Gefässe Rundzellenanhäufungen. An einer Stelle ist die Neubildung etwas in die Pialscheide eingedrungen. Die Pia, die zunächst über eine noch den Septentypus zeigende Partie des Nerven hinwegzieht, wird dann dünner und ihre inneren Schichten splittern in eine sich bei van Gieson gelblich tingirende kernreiche Masse auf, die von dem Nerven her die Pialfasern aus einander

drängt. In der Kernmasse tauchen die Fasern mit kurzen Unterbrechungen in ihrem Verlauf immer wieder auf. Die Kerne, die in dichten Nestern zwischen spärlichen Bindegewebsfibrillen liegen, zeigen vorwiegend den Typus der Gliakerne; daneben auch einige Rundzellen. — Im Uebrigen sind die Scheiden und der Zwischenscheidenraum unbetheiligt an der Neubildung und, bis auf die erwähnten perivasculären Kernanhäufungen, normal. — Nach dem Bulbus zu hat sich die Neubildung nicht ausgebreitet; die Neubildung ist am wenigsten entwickelt in der Nähe des Bulbus, ohne dass man jedoch irgend einen Theil des Sehnerven selbst als völlig frei von dem Processe bezeichnen könnte.

In der Sammlung der Klinik fand sich ein Stückchen einer Sehnervengeschwulst, die in manchen Beziehungen Aehnlichkeiten mit dem Bau des eben beschriebenen Tumors hat. Ich führe deshalb den Befund an, wenn sich auch ein vollständiges Bild von dem Process nicht gewinnen lässt, bei dem wenigen Material, das noch zur Untersuchung übrig war.

Das Präparat, von der 19jährigen E. S. stammend, ist von Herrn Dr. Jatzow-Lübeck, der die Exstirpation des Tumors am 18. VII. 1885 vorgenommen hatte, an Prof. Sattler übersendet worden. Die Geschwulst reichte bis in den Canalis opticus hinein, wo der letzte Rest mit dem Löffel ausgekratzt wurde. Die Patientin befand sich nach einem Jahre wohl. Das Gesichtsfeld des anderen Auges war intact.

Erhalten ist noch ein, durch einen in der Richtung des Sehnerven verlaufenden Schnitt abgetrenntes Stück von $^3/_4$ cm Länge, dessen einer Querschnitt halbkreisförmig bei einem Durchmesser von $6^1/_2$ mm ist, während der andere Querschnitt ein peripheres Segment eines bei weitem grösseren Kreises darstellt. Die Basis dieses Segments misst $11^1/_2$ mm. Die Stelle des reinen Querschnittes entspricht wohl dem weniger modificirten Theil des Nerven, während an der umfangreicheren Stelle der Sitz der stärkeren Tumorentwicklung zu suchen ist.

Scheiden und Zwischenscheidenraum sind völlig normal. In den peripheren Zwischenseptenräumen (Fig. 5 *a* und *b*) findet man in einem Bereich von der Höhe 1 mm (Höhe des ganzen Schnittes ohne Scheiden $2^1/_2$ mm) erhaltene Markscheiden, die zahlreiche varicenartige Anschwellungen zeigen. An verschiedenen Stellen innerhalb der Nervensubstanz grosse Lücken, die mit einer homogenen schwach tingirten Masse angefüllt sind, in der wenige Kerne vertheilt sind. Das Gewebe ist in der Begrenzung dieser Lücken manchmal zersetzt.

Mit der Mallory'schen Färbung erkennt man einen feinfaserigen, zwischen den Nervenfasern ausgebreiteten Gliafilz. Das Septenbindegewebe ist von ungefähr normaler Breite, aber deutlich mit Rundzellen infiltrirt. Anders wird das Bild in den weiter central gelegenen Partien in unserer Abbildung in dem dritten (*c*) oder gar vierten (*d*) Septenraume. Die Nervenfasern hören ganz auf, man findet nur noch einzelne Schollen. Die Septen sind um das vielfache breiter geworden und reichlich von Rundzellen durchsetzt. Die interseptalen Räume sind bedeutend vergrössert. Die

Gliakerne sind beträchtlich vermehrt und damit geht Hand in Hand eine Aenderung der Intercellularsubstanz. Das Gewebe ist weniger dicht und grossmaschiger. Die Fasern sind viel dicker und plumper geworden und stellen sich zum Theil als dicke Ausläufer der mehr spindeligen Kerne dar. Fig. 6 giebt eine Stelle aus dem untersten Septenraum bei starker Vergrösserung nach einem Mallory-Präparat wieder. Man sieht grosse spindel- oder flaschenförmige Zellen mit einem kurzen oder auch längeren Fortsatz an einem oder beiden Polen. Die Fasern verlaufen in einiger Entfernung von den Zellen korkzieherartig gewunden. Ausser den beschriebenen Kernen kommen noch runde vor ohne Fortsätze, ebenso reichliche grobe korkzieherartig gewundene Fasern ohne Zusammenhang mit Zellen. Die ganze Fasermasse verläuft in parallelen Zügen. Nicht an allen Strecken ist diese Anordnung der Fasern so ausgesprochen, auch wechselt das Verhältniss zwischen Fasern und Kernen.

An manchen Stellen liegen die Zellen, mit ihren Ausläufern ein weitmaschiges Netz bildend. Das Caliber der Fasern schwankt in den Partien, in den sich der Uebergang in die Wucherung vollzieht. Neben den groben Fasern finden sich dort feine Fasern, die aber auch schon die korkzieherartigen Windungen zeigen. Die Betheiligung des Bindegewebes an dem Process documentirt sich ausser durch die Septenwucherung auch noch durch Gefässknospenbildung in das veränderte Gliagewebe hinein.

Der Tumor muss an anderen Stellen sehr gefässreich gewesen sein. Er war in der Sammlung unter der Diagnose Glioma teleangiectodes geführt.

Die Durchsicht der Literatur zeigt, dass die Tumoren, die sich nur innerhalb der pialen Scheide entwickeln, zu den Seltenheiten gehören. Eine auffallende Analogie zu unserem ersten Falle bietet ein Fall, den Straub (40) veröffentlicht hat.

Das Präparat stammte von einem 11jährigen Knaben. Die Hüllen nahmen auch hier nicht an der Geschwulstbildung Theil. Nervenfasern sind nicht mehr nachzuweisen, weder im Tumor noch in dem nicht afficirten Theil des Nerven. Die Septen spalten den Nerven in normaler Weise und setzen sich in die Geschwulst fort derart, dass sie stets weiter werden und trichterförmige Räume zwischen einander offen lassen. Im degenerirten Nerven wird der Raum zwischen den Septen ausgefüllt von einer Zellmasse, welche derjenigen des jüngeren Geschwulsttheiles ganz gleichartig ist. Diese Zellen haben einen kleinen, fast immer kreisrunden und nahezu gleich grossen Kern und ein in Osmiumsäure-Präparaten structurloses Protoplasma, von dessen Peripherie viele feine Ausläufer abgehen, welche sich vielfach verästeln und so ein sehr dichtes und feines verwirrtes Fasergeflecht bilden. Dieses Gewebe tritt nur in oberflächliche Verbindung mit dem Bindegewebe der Septa. In dem jungen Theile der Geschwulst kommen, ebenso wenig wie in dem Nerven zwischen den Septis Gefässe vor. In den älteren Partien finden sich feine Gefässe, die in der Regel in so grosser Zahl vorhanden, dass sie nur durch Spuren des beschriebenen Gewebes geschieden sind, oft ganz unmittelbar an einander grenzen und ein wahres Angiomgewebe bilden. Die Gefässe gehen Metamorphosen ein durch Verdickung

der Membrana propria. Die Structur der Gefässwände verschwindet, bis zuletzt nur ein solider grauer Strang übrig bleibt.

Ein anderer, in vieler Beziehung ähnlicher Fall ist von Ruschhaupt(34) in einer Dissertation als „Myxomatöses entartetes Gliom des Nervus opticus" veröffentlicht.

Tumor von ovoider Gestalt. Scheidengebilde und Intervaginalraum intact. Nirgends sind Nervenfasern nachzuweisen. Als Hauptbestandtheil des Tumors zeigen sich zwei Arten von Zellen. Grosse, etwas plump gebaute, länglich gestreckte Zellen mit einem oder auch zwei grossen lang-elliptischen Kernen, die Hämatoxylin begierig aufnehmen.

Diese Zellen entsenden drei, vier oder noch mehr plumpe, aber sehr lange Ausläufer, die sich mit einander verflechten. Eine andere Art von Spinnenzellen kommt vor, deren Zelltheile bedeutend zierlicher gebaut sind, von etwas eckiger Contour mit rundlichem oder ovalem, gut färbbarem Kerne. Die Ausläufer dieser Zellen sind feiner als die der ersten Art. Zwischen den beiden Formen kommen Uebergänge vor. Ausserdem Rundzellen meistens in der Nähe von Gefässen. Durch das Verflechten der Spinnenzellen kommt ein Netzwerk zu Stande mit bald weiten, bald engen Maschen. Mitunter zeigen sich statt des Maschenwerkes eine grössere Anhäufung von Zellkernen; es liegen hier die Spinnenzellen erheblich dichter zusammen, das Netzwerk wird so engmaschiger, auch scheint die Menge der Rundzellen vermehrt. Ausgedehnte mucinöse Degeneration. Sehr grosser Reichthum an Gefässen mit fast durchgängig hyalin entarteten Wänden. „Das Bindegewebe spielt eine durchaus geringe Rolle im Inneren des Tumors, nur als Begleiter der Gefässe findet sich zartwelliges feines Bindegewebe; an einigen Stellen bildet es eine Art von Knospe, es lassen sich dort fast äusserst feine Gefässe nachweisen."

Bei dem nächsten von Willemer(48) (Fall I) als Myxosarkom beschriebenen Falle ist die Aehnlichkeit mit unseren Tumoren nicht so ausgesprochen. In den wesentlichsten Punkten herrscht aber doch Uebereinstimmung. Der Tumor ist innerhalb der Pialscheide entwickelt, an der Neubildung ist die Glia in hervorragender Weise betheiligt.

6jähriges Mädchen. An Stelle des Nervus opticus findet sich ein Tumor. Die Anschwellung des Nerven ist im Wesentlichen bedingt durch eine Volumzunahme des eigentlichen Sehnervenstammes. Die Schnittfläche hat das Aussehen, wie bei einem normale Verhältnisse bietenden dicken Nerven. An Querschnitten von einer 15 mm hinter dem Bulbus gelegenen Stelle sieht man, dass die in dem gröberen Netze von Bindegewebsbalken eingeschlossenen, als Querschnitte der Nervenfaserbündel imponirenden Theile aus vielfach durch einander geflochtenen und verzweigten, in den verschiedensten Richtungen verlaufenden feinen Fasern mit reichlichen eingelagerten Kernen bestehen, welche ein zwischen den grossen Bindegewebsbalken ausgespanntes feines Netzwerk bilden. Die das Gerüst des geschwulstartig verdickten Sehnerven bildenden Bindegewebsbalken sind nicht wesentlich breiter als im normalen Nerven, doch sind die sie zusammensetzenden Fasern

bedeutend dicker. Die Umfangszunahme des Sehnerven wird nach der Ansicht des Autors daher vermuthlich entstanden sein durch Wucherung der bindegewebigen Elemente und zwar nicht nur der gröberen Bindegewebsbalken, sondern auch der zarten Neuroglia.

An dieser Stelle ist auch der Fall von Quaglino (30) aufzuführen. Das Referat findet sich auf S. 134.

Zum Schlusse citire ich noch einen Befund, den Hessdörffer (17) erhoben hat, der dadurch interessant ist, dass sich gleichzeitig an demselben Nerven zwei getrennte Tumoren finden, von denen der eine auf einer Wucherung des Gliagewebes, der andere auf einer Hyperplasie des Bindegewebes im Zwischenscheidenraume beruht.

Bei einem 18jährigen Mädchen fand sich eine zweimalige Anschwellung des Nerven. Die erste hat einen Durchmesser von 7 mm, die zweite, die den Haupttumor darstellt, hat einen grössten Querdurchmesser von 37 mm. Hier liegt die innere Scheide dem Tumor überall fest an, die äussere ist bedeutend verdickt. Die ums zwei- bis dreifache vergrösserten Opticusfelder werden von normal dicken Septa eingeschlossen. Im Inneren derselben finden wir sich stark färbende, runde bis ovale Kerne, die von wenig Protoplasma umschlossen sind, in grosser Anzahl. Zwischen den Kernen erscheinen bei sehr starker Vergrösserung äusserst feine, wenig gefärbte Fasern, nach allen Richtungen ziehend. Hessdörffer (17) bezeichnet seinen Tumor als „elastisches Neurogliosarkom“.

Die erste kleine Anschwellung des Nerven beruht grösstentheils auf einer colossalen Wucherung des Bindegewebes der äusseren Scheide. Ferner ist eine Zellwucherung über die Norm zu constatiren, welche aber nicht so bedeutend ist, dass man sie als eine sarkomatöse bezeichnen könnte. Auch die innere Scheide ist mässig verdickt. Die Bindegewebssepta sind ums Doppelte verbreitert und schliessen zwischen den Nervenfasern mehr Zellen wie gewöhnlich ein.

Das Bild, das unser Fall M. K. bietet, ist wesentlich verschieden von dem gewöhnlichen Befunde bei Sehnerventumoren. Innerhalb der Pialscheide hat sich ein Tumor entwickelt, der im Wesentlichen von der Glia seinen Ausgang nimmt bei gleichzeitiger geringerer Betheiligung des Septenbindegewebes. Der Tumor ist relativ zellreich (Fig. 3). Lebhafte Degenerationsprocesse spielen sich in der Neubildung ab. Seröse Durchtränkung des Gewebes, Zerfall der Gliafasern, ausgedehnte hyaline Degenerationen der Gefässe und von den Gefässen sich ausbreitend. Der Tumor ist sehr gefässreich; die Gefässbildungen stehen in den scheinbar ältesten Partien im Vordergrund. Zwischen diesem Tumor und der Neubildung, die von Straub (40) beschrieben ist, bestehen weitgehende Aehnlichkeiten. Die Gefässe spielen eine gleich grosse Rolle. Sie überwiegen in den älteren, im Uebrigen mehr der Degeneration anheimgefallenen Theilen

und entarten selbst hyalin. In den jüngeren Partien sieht man, wie sich die Septenräume allmählich erweitern und das auch die Stelle der Nervenfasern einnehmende Gliagewebe sich vermehrt.

Unser Fall S. ist viel weniger zellreich als der Fall K. Die Kerne sind auch gegen das Normale beträchtlich vermehrt, aber quantitativ überwiegt doch die Intercellularsubstanz. Die Gliafasern haben in den von der Neubildung ergriffenen Partien eine eigenartige Modification erlitten. Die dichte filzartige Verflechtung hat sich gelöst, die Fasern liegen manchmal sogar in parallelfaserigen Zügen angeordnet (Fig. 6). Die Fasern sind gröber, sie erscheinen vielfach korkzieherartig gewunden. Daneben eine starke Verbreiterung der Septen und wahrscheinlich an anderen Stellen auch eine stärkere Gefässentwicklung, die sich schon in dem zur Verfügung stehenden Theile in der Gefässknospenbildung innerhalb der interseptalen Räume ankündigt.

Eine andersartige Modification scheint die Glia im Falle von Ruschhaupt (34) erlitten zu haben in den grossen plumpen, länglich gestreckten Zellen mit den lang elliptischen Kernen, die lange plumpe, sich mit einander verflechtende Ausläufer entsenden. Im Uebrigen bietet dieser Fall wieder Analogien in seinem Gefässreichthum und den Degenerationsvorgängen.

Straub (40) und Ruschhaupt (34) bezeichnen ihre Fälle als Gliome. Ich stehe nicht an, die beiden eben beschriebenen Fälle K. und S. ebenso zu classificiren. Alle vier Fälle entwickeln sich nur innerhalb der Pialscheide, das ist wohl das Hauptkriterium, und die Wucherung ist im Wesentlichen eine gliöse. In unseren Fällen scheint gegenüber den anderen die Betheiligung des Septenbindegewebes eine etwas grössere gewesen zu sein, aber sie spielt doch bei weitem die geringere Rolle (vgl. z. B. Fig. 3). Damit würden wir diese Art von Sehnervengeschwülsten histologisch den Hirngliomen, aber durchaus nicht den Retinaltumoren angliedern. Die Aehnlichkeit dieser Sehnervenneubildungen mit den Hirngliomen in ihrer Structur ist nicht zu verkennen. Der Gefässreichthum und die Neigung zu degenerativen Processen sind beiden gemeinsam. Modificationen, ähnlich wie sie die Glia in den oben citirten Fällen erleidet, kommen auch bei Hirngliomen vor, und schliesslich ist das Schwanken des Verhältnisses zwischen Kernen und Intercellularsubstanz innerhalb derselben Neubildungen und auch bei den verschiedenen Tumoren etwas bei Hirngliomen gewöhnliches.

Hessdörffer's (17) Haupttumor ist auch zu dieser Gruppe zu

rechnen, ebenso wie Willemer's (48) Fall I und der Fall Quaglino's (30). In Willemer's (48) Fall ist das Septenbindegewebe, wie in unseren Fällen, auch nicht unbetheiligt bei der Neubildung, aber scheinbar ist doch die Gliawucherung das Wesentlichere. Ich habe in den obigen Citaten nur die Fälle mit ausgesprochen vorwiegender Gliawucherung und Entwicklung des Tumors innerhalb der Pialscheide zusammengestellt. Ganz rein ist der Fall Willemer's (48) schon nicht mehr, die Pialscheide ist auch etwas verdickt. Wir sehen hier, dass es da oft der Liebhaberei des Autors überlassen bleiben muss, ob er einen Sehnerventumor als Gliom bezeichnen will. Es kommt aber auch im Grunde wenig darauf an, da es scheinbar keine klinischen Differenzen zwischen Sehnervengliomen und Bindegewebstumoren des Nervus opticus giebt und sehr viele anatomische Befunde dafür sprechen, dass der Unterschied nur ein Manifestwerden des Processes an verschiedenen Stellen des Nervenstützgewebes im weiteren Sinne ist. Hessdörffer's (17) Fall ist dafür ein schönes Beispiel. Neben einem vorwiegend gliösen Tumor entwickelt sich nebenan eine Geschwulst, die auf einer Hyperplasie des Zwischenscheidenraumes beruht.

Für die Beziehungen zwischen gliösen Wucherungen zu den multiplen Bindegewebsneubildungen der Nerven fallen noch ins Gewicht der Fall v. Michel's (27) von Hyperplasie des Chiasma und eines Sehnerven bei Elephantiasis, und der Fall von Strube (42) von Combination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliom des Rückenmarkes.

Wenn man nun eine Gruppe von Sehnerventumoren als Gliome abtrennen will, so muss man sich darüber klar sein, dass es sich, so weit die Frage sich bis jetzt übersehen lässt, nur um rein anatomische Differenzen handelt. Da aber in den wenigsten Fällen sich mit Sicherheit behaupten lässt, die Glia hat nicht an dem geschwülstigen Wucherungsprocess theilgenommen und eine gewisse Berechtigung zur Einfügung der Silbe „Glio" in den Geschwulstnaturen somit fast immer besteht, so wird es zweckmässig sein, Grenzen für das festzusetzen, was man als Gliom bezeichnen will. Ein einfaches Kriterium für die Gliomgruppe scheint mir das Freibleiben des Intervaginalraumes zu sein, und man könnte so die Tumoren, die sich nur innerhalb der Pialscheide entwickeln, als Gliome des Sehnerven bezeichnen.

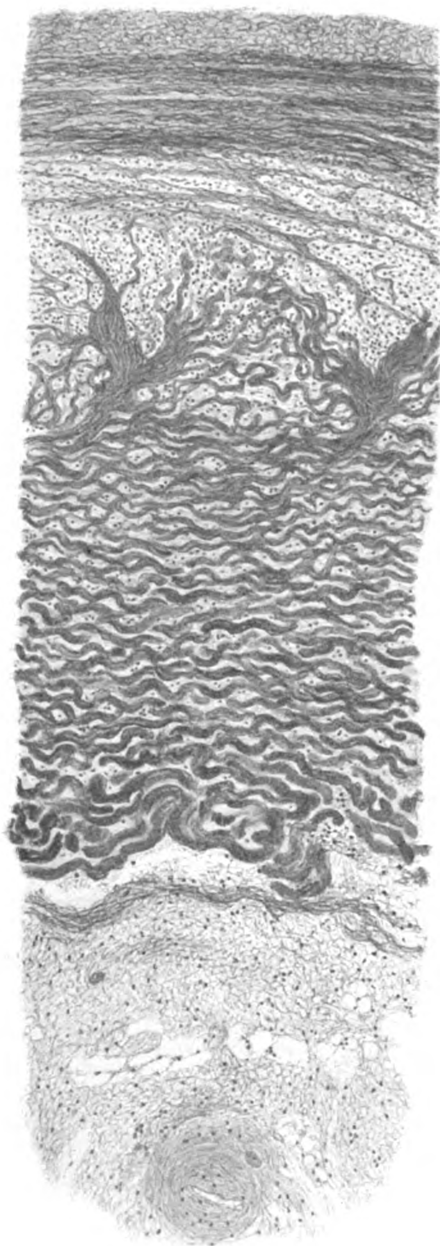
Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Sattler, sage ich meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung des Materials und für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat.

Literaturverzeichniss.

1) Adamük, E., Zwei Fälle von Neubildungen (des Nervus opticus und der Orbita) mit letalem Ausgang. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 129. 1894.
2) Armaignac, Journ. de médecine. 1878.
3) Aschoff, L., Geschwülste. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie; herausgeg. von Lubarsch und Ostertag. V. Jahrg. 1900. S. 89.
4) Axenfeld u. Busch, Ein Beitrag zur klinischen Symptomatologie und zur Histologie des primären Myxosarkoms des Sehnerven etc. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 1. 1899.
5) Braunschweig, P., Die primären Geschwülste des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 4. S. 1. 1893.
6) Coupland, Sidney, and Pasteur, William, Two cases of diffuse sarcoma of the spinal pia mater. Transact. of the Pathol. Society of London. Tom. XXXVIII. p. 31. 1887.
7) Dussausay, Bull. de la Société anatomique de Paris. 1875. p. 211.
8) Emanuel, Carl, Ein Fall von Gliom der Pars ciliaris retinae nebst Bemerkungen zur Lehre von den Netzhauttumoren. Virchow's Arch. Bd. CLXI. S. 338. 1900.
9) Finotti, Em., Beiträge zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der peripherischen Nerven. Virchow's Arch. Bd. CXLIII. S. 133. 1896.
10) Galezowski, Xavier, Étude ophtalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent. Paris 1865. Thèse No. 239.
11) Garrè, Ueber secundär maligne Neurome. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. IX. S. 464. 1892.
12) Gloor, Theophil, Zur Lehre von den Opticustumoren. Inaug.-Dissert. Basel 1892.
13) Goldmann, Edwin E., Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. X. S. 13. 1899.
14) Goldzieher, Die Geschwülste des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX. 3. S. 119. 1873.
15) v. Graefe, A., Tumor orbitae e cerebri. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XII. 2. S. 100. 1866.
16) Heymann, De neuromate nervi optici. Berlin. Inaug.-Dissert. 1842.
17) Hessdörffer, Julius, Ueber eine wahre Opticusgeschwulst. Inaug.-Dissert. Würzburg 1883.
18) v. Hippel, E., Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesammten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufend unter dem Bilde der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. II. 1892. S. 388.
19) Huc, Essai sur les tumeurs du nerf optique. Thèse de Paris No. 162. 1882.
20) Jocqs, Rémy, Des Tumeurs du nerf optique. Paris 1887.
21) Keyser, P. D., Glioma of the optic nerve. Annals of Ophthalmology and Otology. St. Louis 1892. Vol. I.
22) Knapp, H., Tumor of the optic nerve. Transact. of the Americ. ophthalm. society. XV. Meeting. S. 557. 1879.
23) Kölpin, Otto, Ein Fall von Fibroma molluscum multiplex mit Elephantiasis im Bereich des rechten Armes. Inaug.-Dissert. Greifswald 1897.
24) Kreiss, Theodor, Malignes Neurom des Nervus ischiadicus. Inaug.-Dissert. Bonn 1896.
25) Lagrange, Felix, Traité des Tumeurs de l'oeil, de l'orbite et des annexes. 1901. Tom. I. p. 724.
26) Lawson, On a case of tumour springing from the optic. nerve. Hosp. Rep. 1882. X. 3. p. 296.
27) v. Michel, Ueber eine Hyperplasie des Chiasma und des rechten Nervus opticus bei Elephantiasis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX. 3. S. 145. 1873.
28) Parisotti et Despagnet, Fibrome du nerf optique. Recueil. d'ophtalm IV. Dec. p. 720. 1884.

F

Fig. 1.



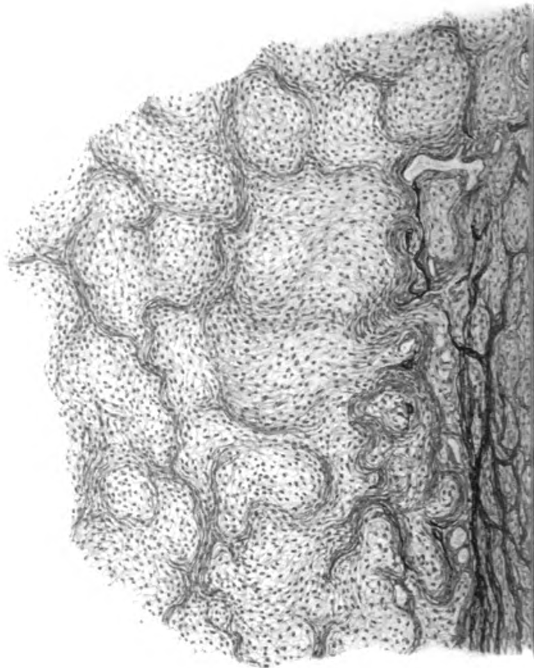
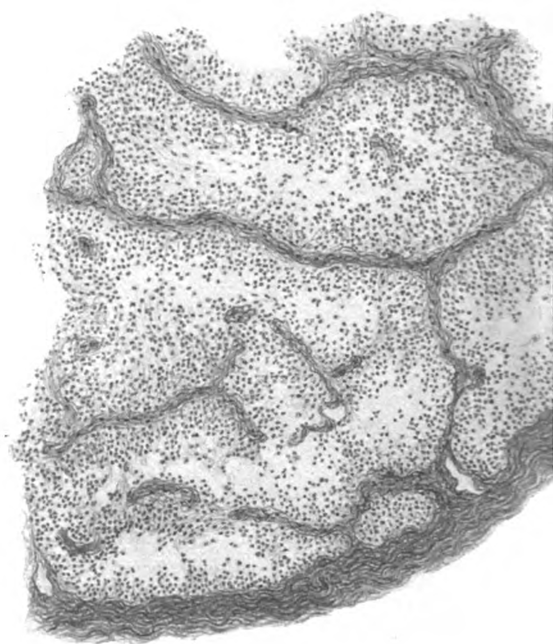


Fig. 3.



Verlag von Wilhelm E

Taf. IV.

ig. 2.

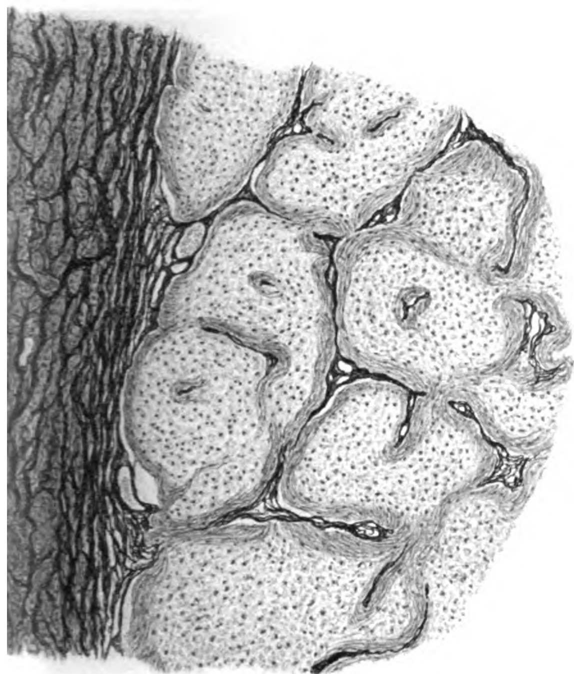


Fig. 6.

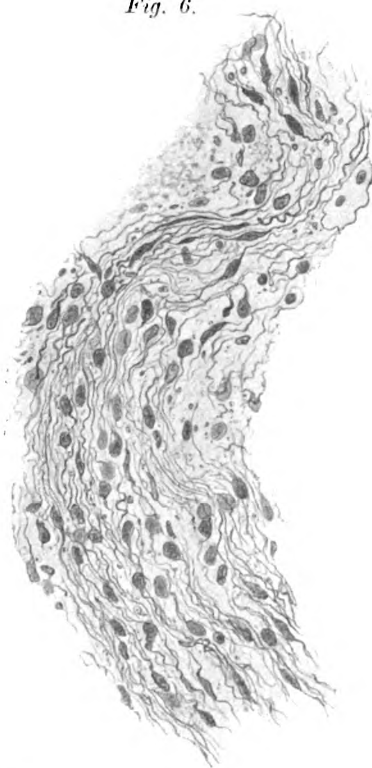
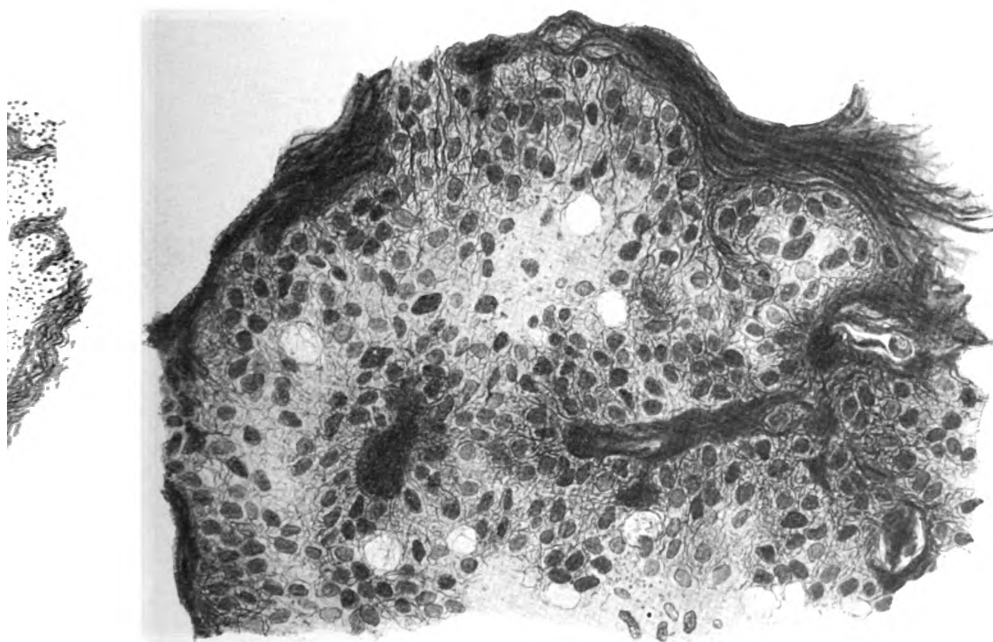


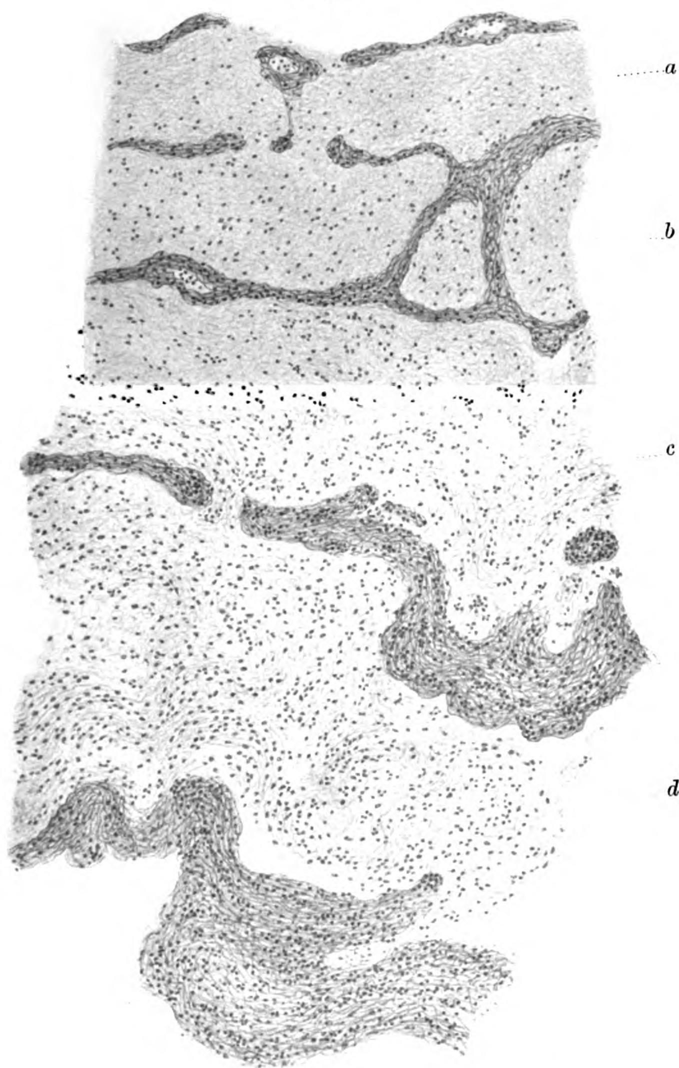
Fig. 4.



A. Kirchner gez.

gelmann in Leipzig.

Fig. 5.



A Kirchner gez.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

29) Petrén, K., Beitrag zur Kenntniss der multiplen allgemeinen Neurome. Nord. med. Ark. N. F. Bd. VIII. Nr. 10. 1897. (Nach Aschoff.)
30) Quaglino, Contribuzione alla storica clinica dei tumori dell' occhio. Annal. di Ottalmologia 1871. Anno 1. Fasc. I. p. 27—32 u. Fasc. 3 p. 337—341. 1871.
31) v. Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.
32) Ritterich, Weitere Beiträge zur Vervollkommnung der Augenheilkunst. Leipzig 1861.
33) Roux, Gazette des Hôpitaux. Août 6. 1844.
34) Ruschhaupt, Erich, Ueber ein myxomatös entartetes Gliom des Nervus opticus. Inaug.-Dissert. Bonn 1900.
35) Salzmann, Maximilian, Studien über das Myxosarkom des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 4. S. 94. 1893.
36) Sattler, H., Ueber die eigentlichen Sehnerventumoren und ihre chirurgische Behandlung. Beiträge z. Chirurgie. Festschrift für Billroth. 1892. S. 314.
37) Schott, Zur pathologischen Anatomie des Auges. Gliosarkom des rechten Opticus. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. VII. Abth. 1. S. 81. 1878.
38) Schröder, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesammten Pia mater des Gehirns und Rückenmarkes. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. VI. S. 352. 1899.
39) Soldan, Ueber die Beziehungen der Pigmentmäler zur Neurofibromatose. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. LIX. 1899. S. 261.
40) Straub, M., Die Gliome des Sehorgans. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 1. S. 205. 1886.
41) Strawbridge, Tumor of the optic nerve. Transact. of the American ophthalm. Soc. Vol. II. Part 4. p. 383. 1878.
42) Strube, Ueber eine Combination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliom des Rückenmarkes. Virchow's Arch. CLI. Suppl. 1898.
43) Szokalski, V., Tumeur squirrhocancéreuse du nerf optique. Annals d'ocul. Année 24. Tome XLVI. p. 43. 1861.
44) Vossius, Das Myxosarkom des Nervus opticus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVIII. 3. 1882.
45) Westphal, A., Ueber die multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psych. Bd. XXVI. S. 770. 1894.
46) Westphalen, Hermann, Multiple Fibrome der Haut und der Nerven mit Uebergang in Sarkom und mit Metastasenbildung. Virchow's Arch. Bd. CX. S. 29. 1887.
47) Wiegemann, Ein Fall von primärem Fibrosarkom des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. S. 272. 1895.
48) Willemer, W., Ueber eigentliche d. h. sich innerhalb der äusseren Scheide entwickelnde Tumoren des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. Abth. 1. S. 161. 1879.

Zu den Abbildungen auf Taf. IV und V, Fig. 1—6.

Fig. 1. Zeiss AA, Ocul. 4, van Gieson-Präparat. Fall G. R. S. 131.
Fig. 2. Zeiss AA, Ocul. 4, van Gieson-Präparat. Sattler's Fall II. S. 141.
Fig. 3. Zeiss AA, Ocul. 4, van Gieson-Präparat. Fall M. K. S. 152.
Fig. 4. Zeiss DD, Ocul. 4, Mallory-Präparat. Fall M. K. S. 152.
Fig. 5. Zeiss AA, Ocul. 4, van Gieson-Präparat. Fall E. S. S. 154.
Fig. 6. Zeiss DD, Ocul. 4, Mallory-Präparat. Fall E. S. S. 155.

[Aus der Universitäts-Augenklinik in Rostock (Prof. Axenfeld).]

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Ciliarnerven sowie über amyloide und hyaline Degeneration bei Phthisis bulbi.

Von

Dr. med. Naito,
Augenarzt in Tokio (Japan).

Mit Taf. VI u. VII, Fig. 1—6.

I. Das Verhalten der Ciliarnerven bei Phthisis bulbi.

Bekanntlich ist mit dem Eintritt einer „Phthisis bulbi", des letzten und irreparablen Ausgangs schwerer destruirender Processe, die Zeit der Beschwerden und Gefahren für den Kranken durchaus nicht immer zu Ende. Nicht nur, dass Schmerzen noch lange in das phthisische Stadium hinein sich fortsetzen können, sondern auch nach einem reizfreien Intervall können sie von Neuem hervorbrechen, und mit diesem Recidiv der Schmerzen pflegt, wie allgemein angenommen wird, auch die Gefahr der sympathischen Erkrankung der anderen Seite wiederzukehren.

Während in früherer Zeit für die Fortdauer und die Wiederkehr der Schmerzen in erster Linie mechanische Momente angeschuldigt wurden (Lage und Zerrung einer Narbe am Ciliarkörper, Fremdkörper im Inneren des Auges, Knochenbildung), hat man im Anschluss an die Arbeiten von Leber und seinen Schülern mehr und mehr die Ueberzeugung gewonnen, dass solche mechanischen Verhältnisse allein es nicht sind, sondern dass solche Augen bei mikroskopischer Untersuchung Zeichen von Entzündung darbieten, welche darauf hinweist, dass eine infectiöse Ursache fortgedauert hat oder neu eingetreten ist.

Aber wird die Verschiedenartigkeit der einzelnen Fälle und der Grad der Schmerzhaftigkeit nicht auch davon abhängen, in wie weit der destructive Process, der zur Phthisis führte, die sensiblen Nerven

des Augeninneren zerstört oder leistungsfähig gemacht hat? Oder dürfen wir ohne Weiteres für alle phthisischen Augen an und für sich einen ziemlich gleichen Nervenreichthum annehmen? Ersetzen sie sich oder wuchern sie etwa? Und wenn sie in normaler Stärke zurückbleiben sollten, wird nicht doch die Schrumpfung der Augenwand schon mechanisch schmerzreizend wirken können, wie das von Narben, von einem Callus etc. für andere Körpertheile bekannt ist?

Diese Fragen bieten auch noch aus folgendem Grunde Interesse: Bietti hat in der Rostocker Klinik bekanntlich nach einer Neurectomia optico-ciliaris eine sehr ausgiebige Regeneration von Ciliarnerven festgestellt, die grossentheils den Weg ins Augeninnere wieder gefunden hatten und dort so reiche Verzweigungen aufwiesen, dass die Möglichkeit einer hypertrophischen Regeneration zu discutiren war, zumal ausserdem die Bildung ausgedehnter retrobulbärer Neurome festzustellen war, aus Nerven entstanden, welche nicht ins Auge einzudringen gewusst hatten. Allein der Auffassung einer regenerativen Hypertrophie stand das Bedenken entgegen, dass schon bei normaler Ausdehnung, entsprechend derjenigen vor Eintritt der zur Phthisis führenden Krankheit, die Zusammendrängung der Nerven auf einen kleineren Raum als eine scheinbare Vermehrung imponiren konnte; ausserdem aber fehlte es an Vergleichsmaterial über das Verhalten der Nerven in phthisischen Augen, bei denen keine Neurectomie oder eine ähnliche Operation mit nachfolgender Regeneration stattgefunden hatte.

All diese Ueberlegungen veranlassten Herrn Prof. Axenfeld, mich mit der mikroskopischen Untersuchung einer Anzahl phthisischer Augen auf das Verhalten ihrer Nerven zu beauftragen. Ueber die Ergebnisse dieser Untersuchung, die noch eine Reihe anderer nicht uninteressanter Befunde zu Tage förderte, will ich nunmehr berichten. Von den neun phthisischen Augen, welche ich untersuchte, wurden drei in vollständiger Serie untersucht, über deren Ergebnis in erster Linie diese Arbeit handeln soll.

Zuvor aber will ich einige nähere Angaben aus der Literatur besprechen, welche sich auf das mikroskopische Verhalten der Ciliarnerven bei krankhaften Zuständen beziehen; wie wir sehen werden, sind sie nicht gerade besonders mannigfaltig, da man bisher diesen Fragen eigentlich nur ein gelegentliches Interesse bei Untersuchungen über sympathische Ophthalmie geschenkt hat, bei denen Markfärbungen nicht angewandt worden sind.

Es sind in der Literatur dieser letzteren Krankheit von den

Anhängern der Ciliarnerventheorie unter den Veränderungen, welche zu Gunsten dieser Theorie sprechen sollten, auch solche an den Ciliarnerven erörtert worden.

Heinrich Müller, der Autor dieser Theorie, spricht sich folgendermassen aus: „Es ist wohl nicht zu viel gesagt, wenn man für manche tief greifende Leiden die Thätigkeit der Ciliarnerven gerade als den ersten Ausgangspunkt bezeichnet. Andererseits müssen offenbar die secundären Affectionen der Ciliarnerven, welche in Folge von Chorioiditis u. dgl. eintreten können, für den weiteren Verlauf, Recidiv etc. in demselben Auge von grosser Wichtigkeit sein.“ Er, der die Ciliarnervenhypothese zuerst auf eine anatomische Grundlage zu stellen versuchte, fand nämlich in einem wegen drohender sympathischer Entzündung enucleirten Auge die Ciliarnerven zwar theilweise atrophisch, aber doch leistungfähig, da sie nur ihr Mark verloren, während gleichzeitig der Sehnerv atrophisch war, so dass durch ihn die Leitung nicht stattfinden konnte. Weitere Untersuchungen hierüber mit dem Befunde von Veränderungen an den Nerven stammen von Schmidt-Rimpler, Goldzieher, Krause, Berger, Poncet, Ayres, Alt, Iwanoff, Bolling, Pope und Schiess, während Brailey, Sattler, Schirmer keine Veränderung derselben gefunden haben. Die anatomisch von einigen Autoren beschriebenen Veränderungen der Ciliarnerven, welche meistentheils aus Infiltration und Kernvermehrung derselben (Perineuritis) bestehen, beweisen an sich natürlich nichts für die reine Ciliarnerventheorie; denn es ist doch klar, dass bei solch destructiven Processen, die zum Untergang oder zu hochgradigen Veränderungen des Auges führen, die Ciliarnerven nicht intact bleiben können.

Ich lasse nun zunächst die genaue Beschreibung eines von mir in vollständiger Serie auf Markscheidenfärbung untersuchten Auges folgen, welches für das Verhalten der Ciliarnerven besonders interessant erscheint.

Fall I.

Diesen, seit vielen Jahren im Anschluss an ein Trauma phthisischen Bulbus hat Prof. Berlin in hiesiger Augenklinik wegen starker Schmerzen enucleirt und ist der Bulbus in Formollösung gehärtet. Nähere anamnestische Daten waren nicht zu ermitteln. Ich schicke eine genaue Beschreibung meiner Färbemethode voraus.

Unter den Methoden der Markscheidendarstellung steht die berühmte Hämatoxylinfärbung nach Carl Weigert und die Pal'sche Modification derselben oben an. Die Beiden habe ich für die anderen Fälle meisten-

theils benutzt. Die Vorbedingung für diese beiden Methoden war jedoch bei diesem Bulbus nicht recht erfüllt; das Formol hatte zwar die Markscheiden fixirt, aber es fehlte die zur Weigert-Pal'schen Färbung erwünschte Imprägnirung mit Kaliumbichromat, die sich durch nachträgliches Einlegen der Schnitte in Müller'sche Flüssigkeit nur mangelhaft erreichen liess. Dagegen habe ich ausgezeichnet scharfe und deutliche Bilder mit einfachem Eisenalaunhämatoxylin nach Heidenhain oder Benda erhalten. Diese beiden Methoden haben gleichzeitig den Vorzug einer ausgezeichneten deutlichen Kernfärbung.

Will man nur eine Nervenfärbung und keine oder doch eine blasse Kernfärbung, so kann man die Entfärbung langsam fortsetzen und wird dann eine scharf differenzirte Nervenfärbung erhalten. Diese Eigenthümlichkeit des Nerven gegen Eisenalaun oder Liquor ferri sulfurici-Oxyd kommt übrigens nicht nur in den mit Formollösung gehärteten Präparaten, sondern auch in den mit Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Objecten zur Beobachtung.

Bei der Färbung verfahre man wie folgt:

1. Härtung in Formol oder Müller'sche Flüssigkeit.

2. Beizen der Schnitte in einer $1^1/_2$-procentigen Lösung von schwefelsaurem Eisenoxydammonium (nach Heidenhain) 24—36 Stunden, oder in Liquor ferri sulfurici-Oxyd $^1/_2$ bis 12 Stunden oder länger (nach Benda).

3. Gründlich Auswaschen in vielfach gewechseltem Leitungswasser bis das Wasser hell bleibt.

4. Färben in 0,7% Lösung von Hämatoxylin pur. 12 bis 24 Stunden (nach Heidenhain) oder 5 bis 60 Minuten nach Benda.

5. Kurzes Abspülen in Wasser.

6. Die überfärbten Schnitte, welche tiefschwarz erscheinen, werden dann von Neuem mit der schon vorher gebrauchten, aber mit destillirtem Wasser zwei Mal verdünnten (bei der Benda'schen Färbung drei Mal verdünnten) Lösung behandelt, wobei die Farbe successive extrahirt wird; zuerst entfärbt sich das Protoplasma, dann die Kerne, und schliesslich bleiben nur Nervenfasern übrig, bis diese zuletzt auch verschwinden. Es ist rathsam, hierbei zunächst unter Controle des Mikroskopes den Entfärbungsprocess zur rechten Zeit zu unterbrechen, wenn das Nervengewebe tief gefärbt, die anderen dagegen blass geworden sind, um keine zu starke Färbung zu erhalten.

7. Gründlich Auswaschen in Leitungswasser; noch besser lässt man die Schnitte einige Stunden oder noch länger in Wasser liegen.

8. Weiterbehandlung wie gewöhnlich.

Es scheint bis dahin das Urtheil über diese Methode dahin zu gehen, dass die Eisenhämatoxylinmethode nach Benda ein vorzügliches Kernfärbungsmittel ist, sie eigne sich aber auch zur Darstellung der Achsencylinder. Aber nirgendwo konnte ich sie meines Wissens als Markscheidenfärbung geschrieben finden, während doch in meinem Präparate gerade die Markscheiden der Ciliarnerven deutlich gefärbt sind.

Auch an normalen Augen von Menschen und Kaninchen habe ich das bestätigen können. Der scharfe Contrast der Markfärbung war dabei schwerer zu erzielen, weil hier die Gewebskerne ebenfalls die Farbe sehr begierig annahmen. Ich werde die Methode noch weiter ausprobiren. Jeden-

falls aber giebt sie sehr gute Resultate auch da, wo die Weigert'sche und Pal'sche Färbung versagen.

Anatomischer Befund: Der Bulbus ist sagittal durch den Nervus opticus halbirt, beide Hälften geschnitten. Der Durchmesser des Bulbus ist longitudinal-transversal 15 mm. Makroskopisch: Der Bulbus ist nach seiner Mitte zu eingezogen, besonders in der Aequatorialgegend. Die Sklera ist sehr verdickt, besonders in ihrem hinteren Theile. Die Iris ist an der hinteren Wand der Hornhaut adhärent, und dadurch ist die vordere Kammer ganz aufgehoben. Die Linse ist nicht da. Im vorderen Abschnitt des Auges besteht ein birnförmiger Raum, welcher vorn und zu beiden Seiten mit schwarzer Uvea (Iris und Ciliarkörper), hinten von weisslichem Gewebe umkleidet ist, welches sich dort befindet, wo normalerweise die Linse gelegt ist.

Mikroskopische Untersuchung: Hinter dem oben beschriebenen birnförmigen Raume im Augeninneren liegt die durch den Untergang der Linsensubstanz geschrumpfte, viel gefaltete Linsenkapsel, welche eine ein wenig bindegewebig organisirte Substanz umschliesst. An die hintere Seite dieser Linsenkapsel anschliessend, schliesst sich ein organisirtes schwartiges Gewebe. Vorn von der inneren Fläche des Ciliarkörpers beginnend, beiderseits auf der Chorioidea liegend, geht es hinten in die abgelöste, gefaltete Retina über. Dieses in dem Glaskörperraume liegende, organisirte Gewebe scheint eine sogenannte Ciliarschwarte zu sein, welches durch die plastische Irido-Chorioiditis entstanden ist. Durch die Contraction dieser Ciliarschwarte ist der Bulbus stark eingezogen. Dementsprechend ist auch die Chorioidea und der Ciliarkörper nach der Mitte des Auges hingezogen, und dadurch der Ciliarmuskel und die Uvea stark gelockert, besonders die Suprachorioidea.

Die Retina ist abgelöst und zusammengerollt, liegt vor der Papille als eine stark atrophirte, verkleinerte Masse. Ihre Nervenfaserschicht ist ganz bindegewebig entartet und geht in die Glaskörperschwarte über. Die innere und äussere Körnerschicht ist noch hier und da erhalten. Das Neuroepithel fehlt ganz. Abgesehen vom Randtheil, in dem noch einzelne schwach markhaltige Fasern geblieben sind, ist der Opticus ganz atrophirt und stark verschmälert, besonders in der Lamina cribrosa.

Die Chorioidea ist im Allgemeinen in ihrer Flächenausdehnung sehr verkleinert, im hinteren Theile dagegen in ihrer Dicke theilweise scheinbar stärker, dabei sehr aufgelockert. Soweit Gefässe in ihr noch vorhanden sind, bestehen dieselben aus unregelmässig angeordneten Venen und Arterien mit zum Theil relativ weitem Lumen, während eine Schicht der mittleren Gefässe und besonders der Capillarschicht nicht mehr erkennbar ist. Hier und da liegt eine herdförmige Rundzelleninfiltration, besonders in der Umgebung der Gefässe, aber auch zwischen einzelnen Bündeln des der Innenfläche der Chorioidea aufgelagerten Narbengewebes.

Die Ciliarfortsätze sind theils sehr geschrumpft, theils in die Länge gezogen, ausnahmslos aber in derbes Narbengewebe eingebettet. Ihre Epithelien sind noch wohl erkennbar und vielfach zu eigenartig verzerrten Schläuchen angeordnet.

Der Ciliarmuskel zeigt vermehrte Kerne im interstitiellen Gewebe. Er ist ganz nach vorn gerückt, erscheint also sehr kurz und relativ breit.

Die Muskelbündel sind durch vermehrtes Bindegewebe von einander getrennt und zum Theil durch dasselbe verdrängt. Die Muskelfasern selbst sind grösstentheils zu kurzen, unregelmässigen Zellen mit rundlichen Kernen wechselnder Grösse verändert.

Die an der hinteren Wand der Hornhaut angeklebte Iris ist in ihren peripheren Theilen, d. h. im Ciliarende derselben etwas stärker als an dem anderen Ende, im Allgemeinen aber hochgradig verdünnt; von Musculatur ist in ihr nichts mehr wahrzunehmen. Alle Gefässwände der Iris sind bedeutend sklerosirt.

Die Hornhaut ist 1 bis 2 mm dick. Das Epithel ist überall erhalten und etwas dicker als im normalen Auge angeordnet. Das obere Drittel der Hornhaut ist von neugebildeten Gefässen durchsetzt. Die Descemet'sche Membran ist wellenförmig gefaltet; das Endothel fehlt. In der Nähe des Limbus corneo-scleralis findet sich eine grosse perforirende Narbe. Dieselbe zieht vom Limbus in der schiefen Richtung von oben innen nach hinten aussen durch die ganze Sklera bis in den Ciliarmuskel hinein. Sie besteht aus derbem Bindegewebe mit wenigen Kernen, die zu den Längsfasern der Sklera nahezu perpendiculär verlaufen (Fig. 1 *W*). In der Nähe der perforirenden Narbe ist die Membrana Descemeti vollständig aufgerollt in Narbengewebe gebettet.

Die auffallendste Erscheinung in diesem Bulbus ist das Verhalten, welches ich hier genau schildern will: In dem Suprachorioidealraume, in der Gegend des Ciliarkörpers und in dem auf der inneren Seite, sowohl des Ciliarkörpers als der Chorioidea liegenden, den Glaskörper ausfüllenden, sehr derb organisirten Gewebe finden sich auffallend zahlreiche markhaltige Nervenfasern. Diese massenhafte Anhäufung von Nerven ist stärker auf der Seite der Verletzung als auf der anderen; je mehr die Schnitte sich der Peripherie nähern, desto mehr rücken die Nervenfasern zusammen. In den Medianschnitten, welche den Sehnerven enthalten, sind nur eine Anzahl grössere Stämme zu sehen, nebst einigen kleineren Aestchen. Aber schon im Schnitt Nr. 12 beginnen massenhaft Nervenfaserbündel sich zu zeigen, welche zwischen die Chorioidea und einem derbfaserigen, vor ihr gelegenen Gewebe sich befinden. In noch weiter peripheren Schnitten ist (Fig. 4) die Masse der Nervenfasern so gross, dass dieses derbe Gewebe und die Suprachorioidea bei Lupenbetrachtung zum Theil dicht schwarz gefeldert erscheint. Von den grossen Stämmen der Ciliarnerven in der Suprachorioidea durchsetzen zahlreiche kleine Aeste das Bindegewebe in verschiedener Richtung. Nach ihrem Verhalten sieht es ähnlich so aus, wie das Bild eines Amputationsneuroms, wie ein solches an den Enden der Nerven bekanntlich zu einer knötigen oder keulenförmigen Anschwellung sich entwickeln kann (Fig. 2 u. 4).

Die feinere Anordnung der beschriebenen, meistens markhaltigen Nervenfasern ist sehr mannigfaltig: sie bilden grosse und kleine Bündel und Bündelchen, zuweilen mit einander verflochten, zuweilen als Aestchen von den grossen Stämmen ausgetheilt oder bürstenförmig ausstrahlend, spiralförmig gebogen oder geschlängelt, oder sich umdrehend, besonders in dem lockeren Gewebe, wo isolirte einzelne Fasern, welche kein Bündel bilden, aber durch ihre ungleichmässige Bekleidung mit Mark ein varicöses Aussehen besitzen

und stark geschlängelt verlaufen. Diese varicösen Nervenfasern kommen nicht nur in einzelnen Fasern, sondern auch in grossen Nervenstämmen vor. Auch die grössten Nervenstämme der hinteren Ciliarnerven, welche durch die Sklera ins Augeninnere eintreten, vorn zur Suprachorioidea verlaufend, haben theilweise solche varicöse Fasern (Fig. 5). Die Grösse der stärkeren Stämme ist sehr beträchtlich: in dem Suprachorioidealraume in der Gegend des Ciliarkörpers 450—514 mk, in der Sklera in der Umgebung des Sehnerven 300 mk; sogenannte „nicht perforirende vordere Ciliarnerven", „intrasklerale Nervenschleifen" (Axenfeld), welche von der Suprachorioidea bis in die Sklera hinein und wieder zurück laufen, ohne dass sie durch die Sklera hinaus in das Subconjunctivalgewebe gehen, 74 mk. Der Verlauf der Nerven im hinteren Abschnitt der Suprachorioidea ist nicht geschlängelt.

Die in dem Ciliarkörper liegenden Nerven sind zahlreich, ihr Durchmesser beträgt bis 250 mk, während in der atrophischen Iris sich fast gar keine markhaltigen Nervenfasern finden. Zwischen den Muskelfasern des Corpus ciliaris finden sich nicht nur ziemlich grosse Stämme, sondern auch viele kleine Bündel, welche in verschiedener Ebene geschlängelt verlaufen, zuweilen mit einander verflochten und gekreuzt.

In der Hornhaut sind zahlreiche markhaltige Nervenfasern zu finden, besonders in den oberflächlichen Schichten derselben, und auch isolirte Fasern; den Verlauf dieser Nerven kann man bis in die Sklera und zu der Narbe im Limbus verfolgen. Sie verlaufen meistentheils von den neugebildeten Gefässen begleitet und ihr grösster Durchmesser beträgt 50 mk.

Von diesem Befund ist der ausserordentliche Reichthum an Nerven das Hervortretendste. Durch welchen Process ist derselbe entstanden und von wo ist er ausgegangen?

Wir haben hier zunächst, um Irrthümer zu vermeiden, die wichtige Frage zu beantworten: Ist nicht die Vermehrung der Nervenfasern eine scheinbare, dadurch hervorgerufen, dass dieselben durch die Schrumpfung der Sklera auf einen kleineren Raum zusammengedrängt sind? Ist nicht die veränderte Anordnung zu büschelförmigen, unregelmässig verflochtenen Fasermassen ebenfalls die mechanische Folge der Schrumpfung, des Narbenzuges, indem durch denselben die grösseren Stämme in kleinere Bündel aus einander gezogen werden? Können wir diesen Factoren gegenüber eine Neubildung von Nervenfasern wirklich mit Sicherheit nachweisen?

Es ist hier zunächst zuzugeben, dass eine scheinbare Vermehrung durch die Schrumpfung des ganzen Organs möglich ist, wenn die Nerven bei der allgemeinen Schrumpfung nicht in gleichem Schritte degeneriren. Dass das der Fall sein kann, ist a priori nicht auszuschliessen. Die Phthisis bulbi kommt ja in erster Linie durch Verlust der Medien oder dadurch zu Stande, dass die secretorischen Theile der Uvea, also die Ciliarfortsätze ihre Thätigkeit

einstellen, während oder weil sich in ihrer Umgebung schwere entzündliche Veränderungen abgespielt haben, welche an Stelle des schrumpfenden Glaskörpers ein schwartiges Narbengewebe setzen. Die hinteren Theile der Uvea, die eigentliche Chorioidea und Suprachorioidea sind oft nur secundär betheiligt. Wir finden sie häufig relativ wohl erhalten oder doch besser erhalten und der sich zusammenziehenden Sklera in Falten anliegend. Auch diese letztere, die Sklera, wird ja vorwiegend passiv in den Schrumpfungsprocess hineingezogen, indem sie sich dem verringerten Volumen anpasst. Verhältnissmässig umfangreich und wohlerkennbar bleibt auch in vielen Augen der eigentliche Ciliarmuskel. Es ist mitunter geradezu auffallend, welch eine umfangreiche, freilich von vorn nach hinten stark verkürzte Masse der Muskel noch darstellt, wenn er auch im Uebrigen ausgedehnt degenerirt ist. Mit anderen Worten: Bei vielen Fällen von Phthisis bulbi, wenn nicht etwa eine eitrige oder traumatische Zerstörung auch der ganzen Uvea von vorn herein stattgefunden hat, wird die Volumensabnahme zunächst vorwiegend an dem Verluste der an sich nervenfreien brechenden Medien, besonders des Glaskörpers liegen. Wie weit die Uvea lädirt ist, wird sich verschieden gestalten. Mit zunehmender Schrumpfung geht sie allerdings wohl auch mehr oder weniger zu Grunde.

Müssen wir nun aber nicht doch eine allmähliche Degeneration der Nerven erwarten, wenn ihr Innervationsgebiet zu Grunde geht und seine natürliche Function mehr und mehr verliert? Dass bei der völligen Degeneration und Ablösung der Retina, dem Verlust des Glaskörpers, der Atrophie der Iris und der Entartung, wenn auch nicht Beseitigung des Ciliarkörpers, der hochgradigen Schrumpfung der Cornea und einer solchen auch von Seiten der Chorioidea in der That das Innervationsgebiet hochgradig reducirt wird, dürfte auf der Hand liegen. Wir müssen uns allerdings vorhalten, dass für die motorischen Functionen selbst bei Degeneration des peripheren Organs sich die Verhältnisse anders gestalten, als für die secretorischen und sensiblen. Bei der bekannten Gleichzeitigkeit des Accommodationsimpulses und der Pupilleninnervation wird den motorischen Ciliarnerven auch nach dem Schwund oder der functionellen Ruhigstellung des motorischen Endorgans noch ein fortgesetzter functioneller Reiz zufliessen. Es gilt allerdings für motorische Nerven das Gesetz der absteigenden und aufsteigenden Degeneration, wenn der Nerv durchtrennt wird. Ebenso geht bei Exstirpation eines quergestreiften Muskels allmählich die motorische Bahn zu Grunde,

wie wir dies z. B. für die Augenmuskeln seit den bekannten Experimenten Gudden's genau wissen. Dass das auch für den Sphinkter Iridis und für die Accommodation gilt, ist von Bernheimer und Anderen ebenfalls festgestellt worden. Wie weit jedoch die Entfernung oder Degeneration nur der Nervenendigungen den höher gelegenen Abschnitt schädigen, ist eine zweite Frage, für deren Beurtheilung physiologisches Material kaum vorliegt. Um so weniger wird dies vielleicht der Fall sein, je mehr der Nerv, trotz der Unmöglichkeit eine Thätigkeit hervorzurufen, centrifugal innervirt wird.

Dass das vasomotorische und secretorische Innervationsgebiet sich bei hochgradiger Phthisis bulbi sehr erheblich einschränkt, ist sicher und auch in unseren Serien auf das Deutlichste zu erkennen. Ebenso lässt sich mit Sicherheit erkennen, dass die Innervation der total atrophischen Iris, in welcher Muskelfasern sich nicht mehr finden lassen, abnorm gering sein muss. Sicher ist auch die sensible Innervation der Cornea von den Ciliarnerven aus reducirt; es geht das aus der zweifellosen Thatsache hervor, dass aus dem benachbarten conjunctivalen und episkleralen Nerven sich in ziemlich beträchtlicher Zahl markhaltige Fasern vicariirend in die Hornhaut hinein entwickelt haben.

Schätzen wir die soeben erörterten Umstände gegen einander ab, so dürfte sich nach den Lehren der Physiologie für die hochgradige und länger dauernde Phthisis bulbi, auch wenn der Ciliarmuskel noch relativ lange besser erhalten bleibt, die Folgerung ergeben, dass eine zunehmende aufsteigende Atrophie der Ciliarnerven zu Stande kommen müsste, wenn nicht etwa die Ciliarnerven als „sympathische" eine ganz eigene Sonderstellung einnehmen sollten.

Dem gegenüber muss der enorme Nervenreichthum des beschriebenen phthisischen Bulbus sehr auffallen, wenn auch der Ciliarmuskel sich von dem Inhalt der Bulbuskapsel sich relativ am besten erhalten zeigt. Nicht nur, dass ganze Strecken der Suprachorioidea geradezu mit Nervenmassen angefüllt sind, sondern auch in das prächorioideale, fast gefässlose derbe Schwartengewebe dringen Nervenfasern ein. Bis in den Ciliarkörper hinein sind ganz dicke Nervenstämme zu verfolgen.

Bei einem solchen Missverhältniss zwischen Nervenreichthum und Degeneration des Bulbus muss vor uns die Frage auftauchen, ob nicht eine echte Proliferation von Nerven stattgefunden hat? Wir haben zu überlegen, welche Anhaltspunkte und Analogien uns die allgemeine Pathologie in dieser Hinsicht bietet. Die allgemeine

Pathologie lehrt uns, dass es drei verschiedene Formen von Proliferation an den Nerven giebt, welche man „Neurom“ nennt: 1. Amputationsneurome, 2. Nervenfibrome oder Fibromata nervorum, 3. Rankenneurome oder plexiforme Neurome. Es handelt sich hier, wie Ziegler in seinem Lehrbuche der Pathologie schreibt, bei ersteren um regenerative Neubildung, bei den zweiten nur um Wachsthum des Nervenbindegewebes, wobei die Nerven gegen die Masse des Bindegewebes ganz verschwinden, nicht selten auch von dem sich vermehrenden Bindegewebe zum Schwunde gebracht werden, bei den dritten wieder um eine Fibromatose der Nerven und zugleich auch um eine Vermehrung der Nerven, wobei eine wahre Neurombildung stattfindet, ein Neuroma verum, dessen Nerven meistentheils markhaltig sind; es giebt aber auch Formen, in welchen die Nervenfasern grösstentheils marklose gewesen sein sollen.

Unter ihnen kommt für uns nur das Amputationsneurom in Betracht, welches allein aus den neugebildeten, markhaltigen oder marklosen Nervenfasern besteht.

Berücksichtigt man obige Zusammenstellung, so fragt es sich, wie soll man sich meine Präparate erklären? Da, wie schon oben hervorgehoben, bei diesem Fall die etwa neugebildeten Nervenfasern meist markhaltig, nur wenige marklos sind, so hat er grosse Aehnlichkeit mit einem Amputationsneurom. Regenerative Neubildung von Nervenfasern des peripherischen Nervensystems kommen bekanntlich sehr häufig vor, und stellen sich in allen jenen Fällen ein, in denen durch irgend welche Einwirkung eine Nervenfaser in ihrer Continuität unterbrochen oder theilweise zerstört wird. Was die Veranlassung zur Störung der Continuität der Nervenfasern betrifft, so ist es vor Allem die Verletzung und die Operation, durch welche eine Nervenfaser betroffen wird. Ausserdem kommt der Druck in Betracht, wobei die Nervenfasern allmählich in ihrer Leistung gestört, schliesslich zu Grunde gehen, und dadurch eine Veranlassung zur Neubildung von centralen Stümpfen verursacht. Es ist nun sehr wohl möglich, dass auch im Auge solch ähnliche Möglichkeiten sich einstellen, besonders im atrophischen Auge, welches durch die Iridocyclitis traumatica erblindet ist. Es ist nämlich denkbar:

1. Durch das Trauma oder eine Operation könnte ein Nerv im Augeninneren betroffen sein.

2. Zerrung, vielleicht auch durch Schwarten und Narben Zerreissung des Nerven bei der starken Schrumpfung des Auges.

Ob auch eine Knochenbildung (durch Druck) zu einer Proliferation führen kann, möchte man dahingestellt sein lassen.

Bei meinem Falle würden verschiedene derartige Möglichkeiten vorliegen. Am Limbus ist tief ins Augeninnere hinein eine Verletzung gegangen, die theilweise den Ciliarmuskel durchschnitten hat. Da der Nervenreichthum auf dieser Seite bedeutender ist, so scheint ein solcher Einfluss des Traumas nicht unmöglich. Andererseits ist eine Zerrung, oder auch Zerreissung durch Narbenzug möglich.

Wir sind der Meinung — und wir glauben, dass auch Andere diese Auffassung theilen werden —, dass eine echte Proliferation mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, wenn auch ihr Umfang und ihre Abgrenzung von den Folgen der Zusammendrängung auf kleinerem Raum (Scheinproliferation) sich nicht scharf bewerkstelligen lässt. In der bisherigen Literatur sind vergleichbare Befunde nicht vorhanden, unseres Wissens ist bisher kein ähnlicher Fall verzeichnet, der in vollständiger Serie mit Markfärbung behandelt wäre. Alle bisher in Bezug auf die pathologischen Veränderungen der Ciliarnerven in phthisischen Augen publicirten Mittheilungen, die in der Literatur der Verletzungen, der sympathischen Ophthalmie etc. verstreut sind, sind nicht mit Markfärbung angestellt, und deshalb zur Beurtheilung des Nervenreichthums nicht geeignet, da offenbar nur auf „typisch“ aussehende Nervenstämmchen geachtet wurde, so dass ganz unregelmässig und wenig charakteristisch aussehende Fasern und Bündel, wie sie unser Fall zeigt, der Beobachtung entgehen konnten.

In Bezug auf die Regenerationsbildung der Ciliarnerven in der Orbita und im Auge muss hier noch der Fall von Bietti 1899 angeführt werden. Bei diesem Falle lagen nicht nur in der Orbita, sondern auch im Augeninneren, besonders im Ciliarkörper ausserordentlich massenhafte Ciliarnerven vor.

Ueber das Wachsthum der Ciliarnerven erklärt Bietti: „Die regenerirenden Fasern stammen von den Centralstümpfen der resecirten Nerven her und sind theils durch die Skleralcanäle ihren alten Weg gewandert, theils haben sie neue Bahnen gesucht; weshalb in seinem Falle es den regenerirenden Fasern gelungen ist, die Skleralcanäle wieder zu finden, sei schwer zu sagen. Die Wachsthumsmechanik wird im Allgemeinen dadurch bestimmt, dass die Richtung des geringsten Widerstandes eingeschlagen wird, resp. bereits vorhandene Bahnen beschritten werden. Daher die Wichtigkeit einer Coaptation der Nervenenden, daher der Einfluss, den z. B. ein zwischen zwei Nervenenden ausgespannter Seidenfaden oder ein Strohhalm ausübt, an welchem entlang die Nervenfasern wachsen, daher der grosse Einfluss präformirter Knochencanäle, welche für die anderen Zweige des Trigeminus sehr in Frage kommen. Forsmann habe jedoch gezeigt, dass ausserdem — nach

seiner Ansicht sogar in überwiegender Weise — Chemotropismen von Bedeutung sind; er glaubt, dass die zerfallende Substanz des peripheren Nervenendes chemotactisch die aus dem centralen Stumpf hervortretenden jungen Fasern anlockt. Ein Reihe sinnreicher Experimente dienen zur Stütze dieser Auffassung; sogar Gehirnsubstanz übte eine ähnliche Wirkung aus. Brachte er vor den centralen Nervenstumpf ein leeres und ein mit zermalmter Hirnmasse gefülltes Röhrchen, so wuchsen die Nervenfasern vorwiegend in das letztere hinein, obwohl das erstere ihnen einen geringeren Widerstand entgegensetzte. Dass etwa an den Ciliarnerven solche Chemotropismen besonders wirksam sein sollten, ist gänzlich zweifelhaft. Mehr Gewicht dürfte den räumlichen Verhältnissen der Orbita zuzuschreiben sein. Man muss bedenken, dass der Bulbus die Oeffnung der Augenhöhle fast völlig versperrt. Seine nach hinten gerichtete Oberfläche wird die pinselartig nach vorn strebenden Fasern geradezu auffangen; die zahlreichen Emissarien der Sklera haben dabei alle Aussicht, eine oder die andere dieser Fasern aufzunehmen. In dieser Hinsicht liegen die Verhältnisse relativ günstiger als z. B. bei irgend einem peripheren Nerven, nach dessen Resection gerade nur der eine Nervenstumpf getroffen werden muss. Sind aber einzelne Fasern zum Ziele gekommen, so können an ihnen, entsprechend den Experimenten mit Seidenfäden etc., andere sich entlang ranken." Bietti wirft die Frage auf, ob auch intraocular eine Nervenwucherung stattgefunden habe; er neigt dazu, diese Frage zu bejahen.

Ich habe mit Erlaubniss von Herrn Prof. Axenfeld die Biettischen Präparate, die sich im hiesigen Laboratorium befinden, mit den meinigen vergleichen können. Letztere enthielten viel reichlichere Nerven. Da aber der Bietti'sche Fall wegen der vorangegangenen Operation kein Beispiel dafür darbietet, wie ein gewöhnliches phthisisches Auge sich verhält, so möchte ich daraus keinen sicheren Schluss für unseren Fall ziehen.

Dagegen habe ich die beiden weiter unten von mir beschriebenen Fälle zum Vergleich herangezogen; Fall II (S. 178), der sich auf einen phthisischen Bulbus von nicht so hochgradiger Schrumpfung bezieht, zeigt erheblich weniger Ciliarnerven, obwohl der Bulbus in toto noch beträchtlich grösser, die Schrumpfung nicht so hochgradig war. Fall III zeigt wieder zahlreiche Stämmchen, die hinter der Norm an Zahl und Grösse wenig zurückstehen. Es ist aber bei ihm die Schrumpfung noch relativ geringer.

Ein exacter Vergleich, der die Frage der Proliferation sicher beantworten könnte, ist aber deshalb so schwierig, weil die Entstehung der Phthise und die anfängliche Läsion der Ciliarnerven und ihrer Ausbreitungsgebiete so ausserordentlich verschieden sein kann, mit ihr auch das Schicksal dieser Nerven auch in späterer Zeit. Die Bezeichnung „Phthisis bulbi" ist ja nur ein Sammelname.

Es ist für die Annahme einer Neubildung auffallend, dass diese neugebildeten Fasern sich nicht nur in der gelockerten Suprachorioidea, sondern auch in das derbe Narbengewebe hinein entwickelt haben. Werden wirklich neugebildete Fasern in das harte Narbengewebe hineinwachsen, wo doch, wie oben citirt wurde, das Wachsthum mit Vorliebe in der Richtung des geringsten Widerstandes geschieht? In Bezug darauf erklärte Bietti: „Ich hebe auch hervor, dass sämmtliche Nerven in einem dichten, zur Orbitalachse quer verlaufenden fibrösen Narbengewebe liegen. Es würde aber nicht richtig sein anzunehmen, dass zur Zeit der Entwicklung der Nervenfasern dies Gewebe schon so fibrös war, es kann sich vielmehr erst später verdichtet baben.“

Sind nicht vielleicht an den Nerven in unserer Serie histologische Zeichen der regenerativen Hypertrophie erkennbar, besonders starke Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide? Wir haben derartige Zeichen nicht mit Sicherheit nachweisen können. Aber es ist dieser negative Befund nicht beweisend: Wenn in unserem Falle eine Proliferation eingetreten ist, so liegt deren Zeit wahrscheinlich weit zurück, so dass das Aussehen der Nerven sich längst wieder dem Normalen genähert haben könnte.

Ich möchte hier noch die Thatsache erwähnen, dass es in der atrophischen Iris fast gar keine markhaltigen Nervenfasern gab. Es ist ein Urtheil darüber, wie gross hier der Schwund an Nerven ist, besonders erschwert dadurch, dass die normalanatomischen Angaben so sehr verschieden lauten.

Ich darf über das normale Verhalten der Irisnerven die Pauhl'sche Arbeit citiren: „Die ersten, einigermassen ausführlichen Angaben über die Nerven der menschlichen Iris machte C. Krause (Handbuch der menschlichen Anatomie, I. Bd. S. 912), nach ihm treten aus dem Ciliarkörper zahlreiche Nervenfasern und Nervenbündel in die Iris ein und laufen noch an der Vorderfläche derselben, welcher sie das weissgestreifte Aussehen geben, convergiren, hin und wieder Schlingen bildend, gegen die Peripherie hin, an deren Rande ihre Endigungen nicht deutlich erkannt werden können. Bochdalek (l. c. S. 165) giebt an, dass in Bezug auf Reichthum und Verlauf, Anordnung und Endigungsweise der anatomische Charakter der Ciliarnerven beim Menschen ziemlich mit dem des Kaninchens übereinstimmt. Doch bekam Bochdalek trotz aller Sorgfalt in der Behandlung der Iris die genaueren Details der Nervenverhältnisse nie so schön und deutlich ausgeprägt zu Gesicht als in derjenigen des weissen Kaninchens. Nach Kölliker (Geweblehre, S. 646) verlaufen die Nerven mit Blutgefässen, jedoch nicht genau dem Laufe derselben folgend, unter zahlreichen Theilungen und Anastomosen, von welchen namentlich stärkere, grosse Bogen

bildende, an der äusseren Hälfte der Iris und viele kleinere, in der Gegend des Annus minor gelegene, sich bemerkbar machen bis zum Pupillarrande. Julius Arnold (l. c. S. 365) sieht nur einfache Plexusbildungen dunkelrandiger Fasern im Bereich des Dilatators. Niemals beobachtete er die eigenthümlichen Formen der Kreuzung und des Faseraustausches wie beim Kaninchen; ebenso wenig konnte er sich von einem Netze blasser Fasern und dem Vorhandensein eines terminalen Netzes im Dilatator überzeugen, während er das letztere im Sphinkter allerdings sehr deutlich in vielen Fällen fand. v. Michel spricht (l. c. S. 10) sich dahin aus, dass die markhaltigen Nervenfasern äusserst spärlich vorhanden seien, und nur aus dem Gewebe der Ciliarzone sich isoliren lassen. Die marklosen Nerven sind mit Neurogliazellen besetzt. Nach C. Krause (Handbuch der menschlichen Anatomie) sind die Nerven der Iris zahlreich, bestehen aus doppeltcontourirten, gemischt mit blassen Fasern, verlaufen wie die Blutgefässe, und lösen sich in ein Anastomosennetz auf, welches den Musculus sphincter durchzieht und versorgt.

Meine eigenen Untersuchungen am normalen Menschenauge beziehen sich nur auf das Verhalten doppeltcontourirter Fasern. Die Iris ist im Vergleich zu der aller bisher besprochenen Thiere ausserordentlich arm an markhaltigen Nervenfasern. Die Stämmchen, welche längs des ganzen Ciliarrandes in die Iris eintreten, bestehen fast nie aus mehr als zehn Fasern, in der Regel aber aus weniger, und gar nicht selten begegnet man schon am Ciliarrande isolirt verlaufenden Fasern. Die Richtung der Nerven ist ganz vorwiegend radiär, und nur wenige Fasern biegen von derselben ab, um sie schliesslich doch wieder einzuhalten. Hierbei ist noch besonders zu bemerken, dass es keine bestimmte Zone der Iris ist, in der man dem transversalen Verlauf begegnet, und dass keine bestimmten Figuren (z. B. Bogen) formirt werden. An der Kreuzungsstelle radiärer und concentrischer Fasern beobachtet man recht häufig eine eigenthümliche Durchflechtung in der Weise, dass die concentrischen Fasern auf der vorderen Fläche, die nächsten auf der hinteren etc. kreuzen. Fast ausnahmslos erreichen die Nerven den Musculus sphincter und verlaufen in ihm eine Strecke weit, um darin scheinbar frei zu endigen. Was das Stratum anbetrifft, in dem sich die Nerven vertheilen, so findet man dieselben unter dem Endothel der vorderen Irisfläche im Bindegewebe eingebettet; die grossen Gefässe liegen hinter ihm.

Der Gehalt der Iris an markhaltigen Nervenfasern ist bei den verschiedenen Thierklassen und Species ein sehr verschiedener und scheint in geradem Verhältniss zur Entwicklung der Mucsulatur, insbesondere des Musculus sphincter zu stehen.

Die Literatur über die Histologie der Ciliarnerven (Peschel) besagt, dass die Ciliarnerven relativ viel Ganglienzellen enthalten, welche, wie man glaubt, die Vitalität des Nerven erhöhen und weiterhin vielleicht auch einen begünstigenden Einfluss auf die Regeneration desselben ausüben. Axenfeld hat sogar auf der Hinterfläche der Sklera nahezu constant ein accessorisches Ganglion von ca. 30 Zellen gefunden.

Wenn wir in unserem Fall annehmen, dass das ursprüngliche Trauma die Veranlassung zu einer regenerativen Wucherung abgegeben hat, so fragt es sich, wie und wo dasselbe eingesetzt hat. Wir können darüber beim Fehlen einer genauen Anamnese nichts Bestimmtes aussagen, und in anatomischer Hinsicht möchten wir hervorheben, dass eine derartige Feststellung so lange Zeit nachher nicht genau möglich sein wird. Es wäre nach den Präparaten sowohl möglich, dass mehr nach vorn eine Nervenverletzung stattgefunden hätte, wie auch im hinteren Abschnitt.

Die Auffassung, dass mein Fall als Regenerationsbildung der Ciliarnerven vielleicht nach der traumatischen Durchtrennung derselben zu betrachten sei, wird dem scheinbar berechtigten Einwande begegnen, dass schon bisher solche Fälle hätten publicirt werden müssen, da eine traumatische Einwirkung dieser Art oft vorkommt. Da jedoch bisher specifische Nervenmarkfärbungen nicht ausgeführt sind, so ist das bisherige Material nicht entscheidend. Aber es kann mir natürlich nicht einfallen, aus dieser einzigen Untersuchung allgemeine Schlüsse in Betreff der Regeneration der Ciliarnerven im Augeninneren ziehen zu wollen. Doch glaube ich, dass dies eine ganz gewiss mögliche Annahme ist und hoffe ich, dieselbe wenn auch nicht endgültig bewiesen, so doch wahrscheinlich machen zu können. In meinem Präparate habe ich, wie oben gesagt ist, ziemlich viel markhaltige Nervenfasern in der Hornhaut gefunden, besonders in dem vorderen Drittel ihres Gewebes, sogar ziemlich grosse Stämmchen, wie in dieser Stärke sonst Nerven in der Cornea überhaupt nicht vorkommen. Dies müssen neugebildete Markfasern in der Hornhaut sein, die meistentheils mit Gefässen zusammen eintreten, und sich aus der Conjunctiva und dem episkleralen Gewebe ableiten zu lassen scheinen. (Es ist das eine vacariirende Innervation.) Wenn die normalerweise in der Hornhaut verlaufenden Nerven durch eine Wunde durchgeschnitten sind, die den Limbus cornea und scleralis getroffen hat, so wäre es denkbar, dass dadurch eine Veranlassung zur Regeneration der Nerven verursacht wurde.

Schlussfolgerungen.

1. Es ist wahrscheinlich, dass im atrophischen Auge eine Neubildung von Nervenstämmchen vorkommen kann, vielleicht wenn die Ciliarnerven im Augeninneren durch irgend welche Einwirkung (wesentlich traumatische) in ihrer Continuität gestört oder getrennt werden.

2. Histologisch ist der Nachweis der Proliferation schwer mit

Sicherheit zu führen, da schon die Schrumpfung allein die in normaler Menge vorhandenen Nerven auf einen kleineren Raum zusammendrängt und dadurch eine „scheinbare" Vermehrung vortäuscht. Deshalb ist es kaum zu sagen, wie weit die relative Nervenmenge gewuchert ist.

3. Mit Sicherheit lässt sich eine Proliferation von markhaltigen Fasern in der Hornhaut feststellen.

4. Jedenfalls ergiebt sich aus meinem Befunde, dass die Zahl der intraocularen Nerven auffallend gross sein kann in einem phthisischen Auge, derart, dass sie in starkem Missverhältniss steht zu der Menge des erhalten gebliebenen Gewebes. In solch einem Auge haben also die Nerven zum wenigsten auffallend wenig an der Degeneration theilgenommen. Hier und da hat man geradezu den Eindruck neuromatöser Bildungen.

5. Unter solchen Umständen ist es durchaus als möglich anzusehen, dass nicht nur durch eine recidivirende Entzündung, sondern auch durch rein mechanische Zerrung ein schmerzhafter Reiz geschehen kann, wenn bei so grossem Nervenreichthum sich narbige Stränge bilden. Auch die bekannte klinische Angabe, dass mit eintretender Verknöcherung der Chorioidea gern die Schmerzen wiederkehren, hat damit zu rechnen, indem bei gleichzeitigem Narbenzug die Nervenfasern durch den Knochen gedrückt werden. Es erscheint auch nicht unmöglich, dass ein solcher oder ähnlicher Nervenreiz Veranlassung geben könnte zu einer Exacerbation oder einem Recidiv einer zur Ruhe gekommenen Entzündung.

Damit soll nicht gesagt sein, dass bei schmerzhaften phthisischen Augen, welche zu sympathischer Ophthalmie führen, etwa solch ein Nervenreiz allein die entscheidende Rolle spielt.

Diese Untersuchungen sind fortzusetzen an weiteren phthisischen Augen mit verschiedenem Grade und verschiedener Ursache der Schrumpfung. Natürlich sind nur vollständige Serienuntersuchungen mittels geeigneter Nervenfärbungen verwendbar.

II. Hyaline und amyloide Degeneration in der Retina phthisischer Augen.

Die allgemeine Pathologie lehrt uns, dass freiliegende amyloide Concretionen oder Corpora amylacea am häufigsten in den Geweben des Centralnervensystems, insbesondere in der Substanz des Rückenmarks

und im Ependym der Ventrikel, sodann auch in der Prostatadrüse vorkommen. Sie bilden an ersterer Stelle kleine mattglänzende, meist homogene, seltener aus Kern und Schale bestehende, an letzterer dagegen grosse, meist deutlich geschichtete Körner. Weiterhin hat man Corpora amylacea auch in Krebsen, ferner auch mehrfach in der Lunge beobachtet, wo sie theils in Entzündungsherden und blutigen Extravasaten, theils beim Emphysem vorkommen. Auch in der ophthalmologischen Literatur giebt es eine Anzahl daraufbezügliche Mittheilungen, vor Allem in der Hornhaut wie die Beselin's und E. v. Hippel's, und in dem Sehnerven, wie Leber und Katz es beschreiben, letzterer in seiner Arbeit „Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und acuter Myelitis“. Ausserdem kommen Corpora amylacea schon normalerweise in Sehnerven vor, wie es Greeff in seinem Buche angiebt. Auch im Inneren des Auges sind ähnliche Concremente einige Male in der atrophischen Papille und in der abgelösten Retina gefunden worden. Die bekannten „Drusen“ der Glaslamelle der Chorioidea dagegen können wir ausser Acht lassen, weil sie zwar ihrem Gefüge nach ähnliche sind, aber chemisch anders reagiren.

In einem der von mir untersuchten phthisischen Augen fand ich nun amyloide Degeneration in einer Anordnung und einer Ausdehnung, wie sie bisher noch nicht beschrieben ist.

Seine Krankengeschichte lautet:

Fall II.

Adam H., 37 Jahre alt. Als 14 Tage altes Kind verlor Patient in Folge Eiterung der Augen das linke Auge ganz; das rechte Auge ist seit der Zeit schwach. Diagnose: Atrophia bulbi ocul. sin., Leucoma adhaerens und künstliches Colobom im rechten Auge. Auf Druck ist das linke Auge sehr empfindlich. Zwei kleine Cysten in der Conjunctiva pal. infr. Enucleation des linken Auges; der Bulbus ist in seinem hinteren Theil knochenhart. Nach Entkalkung Einbettung in Celloidin.

Anatomischer Befund: Der Bulbus ist sehr stark atrophirt; die Hornhaut und die Sklera sind gefaltet und erheblich verdickt. Die Iris, die Ciliarfortsätze der Sehnerven sind atrophirt; die Linse ist verkalkt und geschrumpft, die Chorioidea zeigt enorme Verdickung durch ein- und aufgelagertes Knochengewebe, das die ganze hintere Bulbushälfte auskleidet und deutliche, Fettzellen enthaltende Markräume zeigt. Im Ciliarkörper resp. dessen Innenfläche angelagert, liegt eine zweite kleinere Knochenschale. Die Retina ist hochgradig degenerirt, ihre Stützsubstanz ist enorm gewuchert, alles andere zu Grunde gegangen bis auf die Körnerschichten, welche man hier und da noch erkennen kann. Die degenerirte Retina liegt der epichorioidealen Knochenschale zum Theil auf, zum Theil ist sie von

ihr abgelöst. Die degenerirte Retina füllt den ganzen, allerdings stark verkleinerten Binnenraum des Auges aus, sie ist von schwartigem Bindegewebe durchsetzt, ein Glaskörperraum ist nicht mehr abgrenzbar.

In diesen retinalen Theilen finden sich nun in sehr grosser Zahl eigenthümliche Einlagerungen. Vor der Papille finden sich in grosser Anzahl mattaussehende Gebilde sehr verschiedener Grösse und Form. Diese einzelnen Körperchen bestehen, wie die starke Vergrösserung (Fig. 9) zeigt, aus zahlreichen, concentrisch geschichteten kugeligen Gebilden, die in der Mitte zuweilen homogen erscheinen, an einzelnen Stellen auch zart gekörnt aussehen. An mehreren Stellen liegen diese Körper, die einzeln den Corpora amylacea gleichen, in dichten Haufen beisammen und bilden mächtige, mit blossem Auge wahrnehmbare Conglomerate. Ausserdem sind zahllose freie Körnchen und Schollen im Gewebe vertheilt, und besonders eigenartig ist, dass das obliterirte Gefässsystem der Retina in continuo auf weite Strecken hin in amyloide verzweigte Cylinder verwandelt ist. Es giebt das ganz eigenartige Bilder: Die ganzen stärkeren und capillaren Verzweigungen der Netzhautgefässe treten wie injicirt hervor; zum Theil erscheinen sie dabei unregelmässig verdickt; ein Lumen fehlt ihnen. Auf dem Querschnitt erscheinen sie als rundliche, zum Theil zart concentrisch gezeichnete Figuren, und es erscheint naheliegend, die meisten der zahllosen rundlichen, amyloiden Schollen als Querschnitte degenerirter Gefässe anzusehen, neben denen ausserdem noch sehr zahlreiche, zum Theil sehr kleine amyloide Körnchen im Gewebe liegen, die wohl nicht als Gefässe, sondern als Einlagerungen anzusehen sind. (Confr. Abbildung.)

Die amyloide Degeneration, so sehr ausgedehnt sie ist, beschränkt sich doch durchaus auf das Gebiet der degenerirten Netzhaut. Obwohl auch in der Aderhaut hochgradige Schwartenbildung statt hat, findet sich auch nicht die Spur von Amyloid. Dagegen ist hier, wie schon oben erwähnt, sehr umfangreiche Verknöcherung vorhanden, bis dicht unter die Retina, die aber selbst nicht knochenhaltig ist.

Es ist hier sehr charakteristisch zu erkennen, wie verschieden Chorioidea und Retina degenerativ reagiren.

Die geschilderten Gebilde zeigen gegenüber Färbungen folgendes Verhalten: mit Hämatoxylin-Eosin rosa, mit van Gieson'scher Färbung braunroth, mit Thionin hellblau; mit Jod oder Jodschwefelsäure nehmen die Gebilde eine typische Färbung an, während das übrige Gewebe hellgelb wird und weiterhin, mit Aether, Alkohol, Chloroform sind sie unlöslich, ebenso wenig in Kalilauge und in verdünnter sowie starker Mineralsäure; ferner giebt Perls'sche Eisenreaction keine Färbung. Morphologisch und chemisch sind dieselben ohne jeden Zweifel identisch mit den Corpora amylacea oder mit amyloider Degeneration.

Die Frage über die Entstehungsart der Corpora amylacea ist bekanntlich noch im Dunkel. Von den Corpora amylacea des Nervensystems, die sich mit Hämatoxylin ähnlich wie die Kerne färben, giebt Redlich an, dass sie aus Kernen der Gliagewebes entstünden und eine Erscheinung der senilen Rückbildung der Gewebe darstellen.

Nach Stroebe bilden sie sich dagegen aus Bruchstrücken verquollener Achsencylinder. Nach Siegert entstehen sie aus Zellen.

E. v. Hippel erklärte in seiner Arbeit „Ueber das Vorkommen eigenthümlicher homogener Gebilde mit Amyloid-Reaction in Hornhautnarbe“ es als sehr wahrscheinlich, dass die vorgefundenen Einlagerungen Umwandlungsproducte von rothen Blutkörperchen sind, die durch Diapedese oder Rhexis das Gefässlumen verlassen haben. Die Möglichkeit zu solchen Blutaustritten ist ja durch die in allen Leukomen und Staphylomen vorhandenen Gefässe gegeben. Die gelbliche Farbe fände bei dieser Annahme ihre zwanglose Erklärung. Die im cornealen sowie im episkleralen Gewebe vorgefundenen Fibringerinnungen sprechen dafür, dass Blutaustritte stattgefunden haben.

Im episkleralen Gewebe sind ja auch die rothen Blutkörperchen nachweisbar. Dass sie in der Cornea fehlen, darf nicht als Gegengrund geltend gemacht werden, da die etwa ausgetretenen ja längst ihre Umbildung durchgemacht haben können. Hauptsächlich bestimmten v. Hippel aber zu seiner Annahme Beobachtungen an anderen Objecten: zu dem Falle Albrecht, den er ausführlich in seiner Arbeit über Siderosis bulbi (E. v. Hippel, Ueber Siderosis bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. L. 1) beschrieben hat, fand er innerhalb des Trichters der abgelösten Netzhaut unter zahlreichen rothen Blutkörperchen blasse, homogene, stark lichtbrechende, im Allgemeinen kugelige Gebilde, von der vierfachen Grösse eines rothen Blutkörperchens, welche zum Theil Eisenreaction gaben, also nur vom Blute abstammen konnten. Ferner konnte er an dem Fall von „recidivirenden intraocularen Blutungen, bedingt durch einen Tumor, den Nachweis liefern, dass aus dem Blute glänzende homogene, stark lichtbrechende, gegen Säuren und Alkalien äusserst widerstandsfähige Massen entstehen können, die, mit Jod behandelt, sich mahagonibraun färbten, also Amyloidreaction annehmen“.

W. N. Dolganoff hat eine Veränderung der Netzhaut und des Sehnervs unter dem Einfluss subcutaner Einspritzungen von Reinculturen des Staphylococcus pyogenes aureus beschrieben, wo zwischen den Bündeln der Nervenfasern sich ein eiweisshaltiges Exsudat findet und besondere homogene Massen sich abscheiden, die ihrem Verhalten zu der Reaction von van Gieson noch der Amyloidsubstanz ähnlich sei.

In seiner Arbeit „Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen in der atrophischen Nervensubstanz“ betont Leber, dass er im Jahre 1873 in einem Falle von grauer Degeneration der Sehnerven die

Beobachtung mitgetheilt haben, dass die in diesem Sehnerven sehr zahlreich vorkommenden Amyloidkörperchen sämmtlich in eine zarte, nicht kernhaltige Hülle eingeschlossen waren, welche in eine Lage unverästelter Fasern auslief.

Ferner hat er einen Fall von angeborener Blindheit untersucht, bei welchem die Section ausser Sehnervenatrophie sklerotische Herde in beiden Hinterlappen des Gehirns mit massenhaften Corpora amylacea nachwies. Die genauere Untersuchung dieses Präparates ergab nun Befunde, welche seine früheren Beobachtungen in wesentlichen Stücken ergänzen; Kapseln mit zwei an entgegengesetzten Stellen abgehenden Fasern waren sehr häufig zu isoliren, aber auch solche mit drei oder mehr, bald einfach, bald mehr oder minder fein verästelten Fortsätzen gehörten nicht zu den Seltenheiten. — Manche Amyloidkörper waren nämlich in kernhaltigen Zellen eingeschlossen, indem sich ihre Hülle in die Substanz des ihr auf einer Seite anliegenden Zellkörpers fortsetzte; die Zelle selbst war ebenso wie die Hülle des Amyloidkörperchens bald mit zarten Fortsätzen versehen, bald ohne dieselben; zuweilen waren kleinere und kleinste Amyloidkörperchen deutlich in die Fortsätze einer sternförmigen Zelle eingelagert. — Zwischen den Amyloidkörperchen fanden sich, wie bemerkt, Neurogliazellen in sehr reichlicher Menge, mit zahlreichen, theils fein verästelten, theils in sehr lange Fasern auslaufenden Fortsätzen. Nach den angeführten Beobachtungen kann es wohl nicht bezweifelt werden, dass die Amyloidkörperchen des Nervengewebes im Inneren der Neurogliazellen und ihrer Fortsätze eingeschlossen sind, also auch wahrscheinlich darin entstehen. Leber ist auch geneigt anzunehmen, dass die Körper im Inneren der Zellen durch schichtweise Ablagerung von Substanz entstehen und dass sie nicht bereits gebildet in Zellen aufgenommen werden. Schon der geschichtete Bau macht es nicht wahrscheinlich, dass ihre Entstehung etwa in derselben Weise erfolgt, wie die der Körnchenzellen der atrophirenden Nervensubstanz. In Bezug auf letztere hat er in den „Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven" die Vermuthung ausgesprochen — und dieselbe ist unabhängig von einander und ungefähr gleichzeitig durch Cohnheim und Senftleben experimentell bestätigt worden —, dass diese Körnchenzellen aus Lymphkörperchen entstehen, welche Tröpfchen zerfallenen Nervenmarkes in sich aufnehmen. Es liegt sehr nahe, hieran auch die Entstehung der Amyloidkörperchen anzuknüpfen; indessen erscheint es Leber schon morphologisch nicht wohl denkbar, dass diese in die Zelle aufgenommenen Myelin- und Fetttröpfchen direct

in die geschichtete Amyloidsubstanz umgewandelt werden, selbst von den Schwierigkeiten in chemischer Beziehung ganz abgesehen. Dagegen hält er es wohl für möglich, dass kleinste Körnchen oder Tröpfchen irgend welcher Natur, welche als Fremdkörper in die Zelle aufgenommen worden sind, darin als Reiz oder Attractionscentrum für eine schichtweise Ablagerung einer von der Zelle gebildeten Substanz dienen, durch welche sie allmählich mehr und mehr eingeschlossen und umhüllt werden und zuletzt verschwinden können. „In der That hat es mir zuweilen geschienen, als ob im Centrum einzelner Amyloidkörperchen sehr kleine Körnchen einer davon verschiedenen Substanz eingeschlossen wären.“ Nun wende ich mich zu meinem Falle.

In meinem Falle sitzt in den grossen Körperchen eine kernähnliche Substanz, aber in den kleinen Körnchen habe ich solche nicht gefunden; hier im Gegentheil bilden sich regelmässig concentrisch geschichtete Formen. Eine eigentliche Hülle, wie Leber es angiebt, war nicht zu erkennen.

Da die Retina ein Nervengewebe ist, so kann man leicht begreifen, dass in der Nervenfaserschicht der atrophischen Retina eine Amyloidbildung vorkommt, wie es häufig im Sehnerven der Fall ist. Es ist noch zu bemerken, dass in der Umgebung der grossen Amyloidkörpergruppe sich Pünktchen und kleine helle Kügelchen finden, welche ganz gleichmässig homogen, mit Hämatoxylin blau sich färben, aber mit Jod nicht reagiren. Sie scheinen eine Vorstufe des Amyloid und eine Art „Hyalin“ zu sein.

Bei meinem Falle ist es unbestimmt geblieben, wie weit die Amyloidkörper aus Ganglienzellen oder Nervenfasern, oder auch aus etwaigen entzündlichen Producten herrühren. Dagegen liefert er ein sehr deutliches Beispiel, dass in der Retina auch die Gefässwandungen sehr ausgedehnt amyloid degeneriren können, wie dies ja für die eigentliche amyloide Degeneration der inneren Organe (Leber, Milz etc.) bekanntlich die Regel ist. Natürlich sind die quergetroffenen Gefässbilder nur scheinbar mit den Corpora amylacea identisch, und ich bin weit davon entfernt, die eigentlichen Corpora amylacea davon abzuleiten. Dazu müsste festgestellt werden, dass die degenerirten, amyloid obliterirten Gefässe in rundliche Bruchtheile zerfallen können.

Bezüglich der Gefässdegenerationen der Netzhaut muss hier noch daran erinnert werden, dass eine hyaline Degeneration bei verschiedenen Processen beobachtet ist: beim Glioma retinae besonders

ist sie in und neben der Geschwulst häufig (da Gama Pinto, Wintersteiner) zu sehen. Ein Uebergang in Amyloid ist dagegen meines Wissens hierbei nicht beobachtet, ebenso wenig bei den von Goh bei Sepsis gefundenen hyalinen Thrombosen. Immerhin verdienen diese Befunde hier erwähnt zu werden, weil diese Degeneration der amyloiden nahe steht.

Zum Schlusse sei mir gestattet, meinem hochgeschätzten Chef, Herrn Prof. Th. Axenfeld, für die Ueberweisung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

A. Pathologische Veränderungen der Ciliarnerven.

1) Schmidt-Rimpler, Sympathische Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 177. 1874.
2) Goldzieher, Zur pathologischen Anatomie der Ciliarnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 403. 1877.
3) Krause, F., Beiträge zur Pathologie der sympathischen Augenentzündung. Arch. f. Augenheilk. X. S. 629.
4) Uhthoff, Beiträge zur pathol. Anatomie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. S. 167.
5) Berger, Beiträge zur Anatomie des Auges. 1887. Wiesbaden.
6) Müller, H., Einfluss der Ciliarnerven auf pathologischen Process im Bulbus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. IX. S. 367.
7) Fuchs, Anat. Miscellen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. S. 131.
8) Schirmer, Klinische und pathologisch-anatomische Studien zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. 4. S. 180, 231, 190, 233.
9) Bietti, A., Anatomische Untersuchungen über die Regeneration der Ciliarnerven nach der Neurectomia optico-ciliaris beim Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. 1. S. 191.
10) v. Bungner, Regenerationsvorgänge an Nerven nach Verletzungen. B. v. Ziegler. Bd. X. 1891. S. 321.
11) Stroebe, Degeneration und Regeneration der peripherischen Nerven. Beiträge v. Ziegler. Bd. XIV, 1893 und Ansch. f. allg. Pathologie. Bd. XI. 1895. S. 849.
12) Neumann, Ueber Nervenquetschung und Nervenregeneration. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XVIII. 1880.
13) Ziegler, E., in seinem Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Bd. I. S. 314, 421.

B. Anatomie und Histologie der Ciliarnerven.

1) Krause, in seinem Handbuch der menschlichen Anatomie. 1816.
2) Goldzieher, Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Aderhaut. Arch. f. Augenheilk. Februar-März 1883.
3) Schweiger, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XI.
4) Grünhagen, Die Nerven der Ciliarfortsätze des Kaninchens. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. XXII. S. 369.
5) Geberg, Ueber die Nerven der Iris und des Ciliarkörpers. International. Monatschr. f. Anatomie u. Histologie. 1. Heft. S. 7.
6) Boucheron, Nervs de l'hémisphere antérieure de l'oeil, Nervs ciliaris superficialis, Nervs ciliares externus etc. Compt. rend. hebd. des Sciences de la Société de biologie. S. Série. Tom. II. Nr. 28.
7) Halm, W., Untersuchung über den histol. Bau der Ciliarnerven. Wiener klin. Wochenschr. 1897. S. 714.

8) Gutman, Zur Histologie der Ciliarnerven. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLIX. S. 1. 1897.
9) Pause, C. H., Ueber die Nerven der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 3. S. 1.
10) Peschel, M., Ueber das orbital. Nervensystem des Kaninchens mit specieller Berücksicht. d. Ciliarnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX. 2. S. 39.
11) Bernheimer, Ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehung zwischen dem Ganglion ciliare und Pupillarreaction. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. S. 526.
12) Axenfeld, Ueber sog. vordere Ciliarnerven. Bericht über die XXIV. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg. 1895. S. 116 und Internation. ophthalm. Congress Utrecht, 1899.

C. Locale Amyloidbildung und amyloide Concretionen.

1) v. Hippel, Ueber amyloide Degeneration der Lider. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 2. S. 1.
2) v. Hippel, Ueber das Vorkommen eigenthümlicher homogener Gebilde mit Amyloid-Reaction in Hornhautnarben. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 3. S. 13.
3) Rählmann, Zur Lehre von der Amyloid-Degeneration der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk. X. 129a und Virchow's Arch. Bd. LXXXVII. 1882.
4) Redlich, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. Bd. X. 1891.
5) Siegert, Untersuchung über die Corpora amylacea. Virchow's Arch. Bd. CXLIII. 1892.
6) Vossius, Amyloide Degeneration d. Conjunct. Beitr. v. Ziegler. Bd. IX. 1889.
7) Dolganoff, W. N., Ueber die Veränderungen der Netzhaut bei Infectionskrankheiten. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 262.
8) Katz, Ueber das Zusammenkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 1. S. 210.
9) Leber, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd XIX. 1. S. 191.
10) Leber. Ueb. d. Entstehung d. Amyloidentartung vorzugsweise nach Untersuch. an der Bindehaut des Auges u. üb. d. Herkunft der Amyloidkörperchen in der atroph. Nervensubstanz. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 1. S. 257.
11) Leber, Die Conj. petrificans etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 1. S. 95.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI und VII, Fig. 1—6.

I. Verhalten der Ciliarnerven (schwarz).

Fig. 1. Uebersichtsbild. Markhaltige Nerven in der Hornhaut. N = Perforirende Narbe. Höchstgradige narbige Schrumpfung von Chorioidea und Retina, trotzdem reichliche Nerven, besonders in der Suprachorioidea.

Fig. 2. Dasselbe Auge, etwas mehr seitlicher Schnitt. Enormer Nervenreichthum.

Fig. 3. Stärkere Vergrösserung einer Stelle, wo die ganze Suprachorioidea von Nervenstämmchen angefüllt ist, welche sich vielfach kreuzen und verschlingen, ähnlich einem Neurom.

II. Amyloide Degeneration im Bereich der degenerirten Retina.

Fig. 4. Uebersichtsbild. Chorioidea ausgedehnt verknöchert. Vor der total atrophischen Papille eine grosse amyloide Masse, in ihrer Nähe und bis weit nach vorn zahlreiche kleinere. Sehr grosse amyloide Massen liegen auch central und im vorderen Theil des von der Retina ausgehenden Schwartengewebes. Hier lässt sich ausserdem erkennen, dass auf weite Strecken in allen seinen Verzweigungen das Gefäss- und Capillarsystem amyloid geworden ist, unter lebhafter Wandverdickung.

Fig. 5. Starke Vergrösserung einer grossen amyloiden Masse. Dieselbe setzt sich aus dichtgedrängten Amyloidkörperchen zusammen.

Fig. 6. Stärkere Vergrösserung des amyloiden Gefässsystems (tiefschwarz). Neben demselben zahllose feine amyloide Schollen. Die Körnerschichten der destruirten Retina sind noch hier und da erkennbar.

Fig. 1.

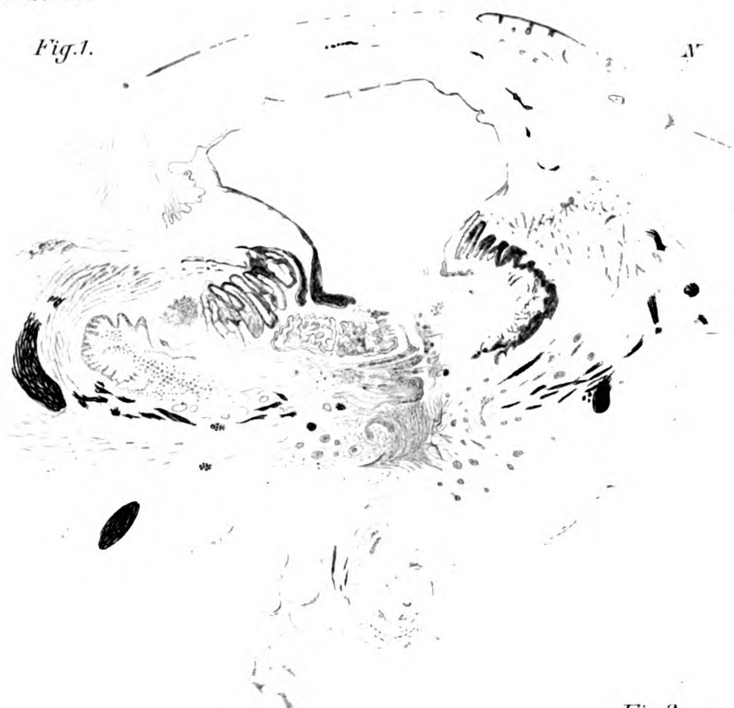


Fig. 3.



Fig. 2.





Fig. 4.

Wilh. ...



Fig. 6.

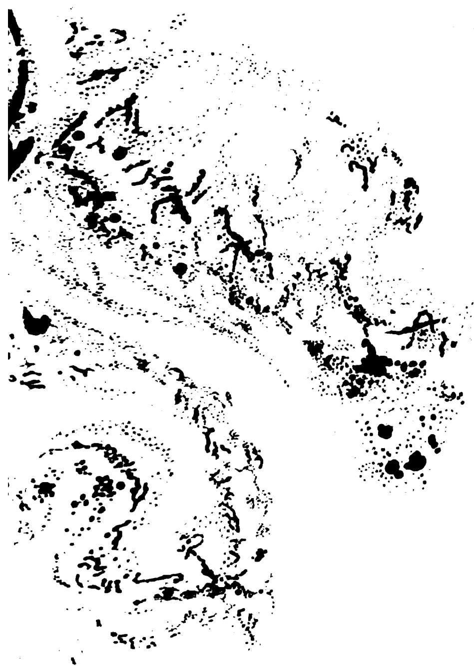


Fig. 5.

Die Constitution des im Auge gebrochenen Strahlenbündels.

Von

Prof. Dr. A. Gullstrand
in Upsala.

Mit 13 Figuren im Text.

1. Einleitende Bemerkungen.

Dass die detaillirte Kenntniss der Strahlenbrechung im Auge eine der wichtigsten Aufgaben der wissenschaftlichen Ophthalmologie darstellt, dürfte wohl allgemein anerkannt sein. Um so mehr tritt der Mangel dieser Kenntniss in den Vordergrund, je mehr sich die Untersuchungen häufen, deren Resultate ohne sie nicht gedeutet werden können. So werden jetzt vielfach Untersuchungen über die Aberration des Auges ausgeführt, obgleich die Gesetze der Aberrationen bisher nur für solche optische Systeme bekannt sind, die aus centrirten Umdrehungsflächen bestehen, und nichts desto weniger werden bei solchen Untersuchungen — wie z. B. wenn es gilt, die Resultate der Hornhautophthalmometrie für die Strahlenbrechung im Auge zu verwerthen — Thatsachen festgestellt, welche eben die Abweichung der Form der brechenden Flächen von derjenigen einer Umdrehungsfläche beweisen bezw. auf dieser Abweichung beruhen. Andererseits giebt es schon klinische Untersuchungsmethoden, durch welche Aberrationsphänomene des Auges constatirt werden können, und es hat bekanntlich Tscherning aus solchen Erscheinungen den Schluss gezogen, dass die Aberration des Auges während des Accommodationsactes verändert wird, eine Veränderung, welche als eine der wichtigsten Stützen seiner Accommodationstheorie dient. Zwar fehlt es nicht an directen Untersuchungen über die Constitution des im Auge gebrochenen Strahlenbündels — die besten sind die von Müller Rée[1]) unter

[1]) Ove Müller Rée, Undersögelser af Öjet med et lysende punkt, Kjöbenhavn 1896, in dänischer Sprache. S. auch Tscherning, Optique physiologique. Paris 1898. S. 129 ff.

Anwendung eines leuchtenden Punktes im Laboratorium der Sorbonne ausgeführten — aber da die Gesetze der Aberrationen im Auge nicht bekannt waren, konnten diese Untersuchungen nicht so planmässig eingerichtet werden, wie es erforderlich ist, wenn sie das Wesentliche ergeben sollen, und ihre Resultate konnten nicht vollständig gedeutet werden. Wiederum ist es leicht, sich davon zu überzeugen, dass die mittels der schon zugänglichen Untersuchungsmethoden zu findenden Aberrationsphänomene des Auges unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen verschieden sind. Um nicht von den allbekannten Erscheinungen bei Keratoconus und falschem Lenticonus zu sprechen, mag es hinreichend sein zu erwähnen, dass die die beginnende Staarbildung in einer Reihe von Fällen einleitende bezw. begleitende Myopie mit veränderten Aberrationserscheinungen einhergeht.

Diese Umstände haben mich dazu bewogen, die mangelnden Gesetze zu suchen. Da aber für ihre Entwicklung die Durchforschung eines bisher der mathematischen Untersuchung unerschlossen gebliebenen Gebietes der Flächengeometrie erforderlich ist, habe ich es für angezeigt erachtet, hier nur die ohne besondere mathematischen Kenntnisse verständlichen Resultate meiner Untersuchung vorzulegen und für die übrigen Resultate sowie für die Beweise auf eine an anderer Stelle erschienene Abhandlung zu verweisen [1].

Als Prototyp eines Strahlenbündels können wir das homocentrische ansehen, in welchem jeder Strahl durch einen und denselben Punkt, den Brennpunkt des Strahlenbündels, geht. Um nun die Constitution des allgemeinen Strahlenbündels kennen zu lernen, können wir den Weg einschlagen, dass wir die Abweichungen von der Homocentricität untersuchen. Von diesen Abweichungen giebt es bei Brechung in optischen Systemen zweierlei, nämlich solche, die auf der verschiedenen Brechbarkeit von Lichtstrahlen verschiedener Farbe beruhen, und solche, die auch bei monochromatischem Lichte vorhanden sind. Nur von den letzteren, welche als monochromatische Aberrationen im weitesten Sinne dieses Wortes bezeichnet werden können, soll hier die Rede sein.

Wenn Licht, welches von einem leuchtenden Punkte ausgegangen

[1] Allgemeine Theorie der monochromatischen Aberrationen und ihre nächsten Ergebnisse für die Ophthalmologie. Nova Acta Reg. Soc. Sc. Ups. Upsala 1900. Separat im Buchhandel zugänglich.

ist, durch eine beliebige Anzahl einfachbrechender Medien gebrochen wird, welche durch continuirliche Flächen beliebiger Form von einander getrennt sind, so behält es immer die Eigenschaft bei, dass durch einen beliebigen Punkt eines beliebigen Strahles eine Fläche gelegt werden kann, zu welcher sämmtliche Strahlen Normalen sind, und welche nach der Emissionstheorie Lichtpartikelchen enthält, die gleichzeitig den leuchtenden Punkt verlassen haben, nach der Undulationstheorie Aetherpartikelchen in gleicher Schwingungsphase. Die Untersuchung der Constitution eines solchen Strahlenbündels fällt also mit der Untersuchung dieser sogenannten Wellenflächen zusammen. Strahlenbündel, welche nicht Normalen einer Wellenfläche darstellen, sind ohne Bedeutung für den vorliegenden Zweck und kommen daher hier nicht in Betracht.

Wenn man nun bei der Untersuchung der Abweichungen von der Homocentricität auf der ersten Stufe stehen bleibt — indem man nur die Differentialquotienten erster und zweiter Ordnung der Wellenflächengleichung berücksichtigt — so erhält man die Gesetze des Astigmatismus. Man findet, dass ein Strahl in einem beliebigen Strahlenbündel entweder in nur einem oder aber in zwei verschiedenen Punkten von nächstliegenden Strahlen getroffen wird. Im letzteren Falle ist das Strahlenbündel längs dem fraglichen Strahle astigmatisch, im ersteren nicht. Wenn Astigmatismus besteht, so liegen die nächstliegenden Strahlen, welche den fraglichen Strahl in dem einen der beiden erwähnten Punkte treffen, in einer Ebene, welche senkrecht auf der Ebene steht, in der die den fraglichen Strahl in dem anderen der genannten Punkte schneidenden nächstliegenden Strahlen verlaufen. Längs einem bestimmten, beliebigen Strahl giebt es also im allgemeinen Falle zwei Focalpunkte, in welchen er von den nächstliegenden, aber auch nur von den nächstliegenden, Strahlen getroffen wird, und diese liegen in zwei auf einander senkrechten Ebenen, welche wir als Hauptschnitte des Strahlenbündels in Bezug auf den fraglichen Strahl bezeichnen. Wenn man den Boden des mathematischen Wissens verlässt und auf dieser Stufe der Rechnung eine Approximation macht, um sich den Bau des Strahlenbündels zu veranschaulichen, so gelangt man zum Conoid von Sturm, welches, obwohl ein nach seinem Typus gebautes Strahlenbündel mathematisch unmöglich ist, jedoch durch seine Einfachheit wesentlich zur Verbreitung der Kenntniss vom Astigmatismus beigetragen hat. Inwieweit diese Approximation anwendbar ist, wird weiter unten erörtert werden. Hier will ich nur darauf aufmerksam machen,

dass das Conoid, so einfach es auch ist, oft missverstanden wird. So findet man z. B. die Angabe, dass die optische Achse zwischen den beiden Brennpunkten von Strahlen geschnitten wird, welche in den zwischen den „Hauptmeridianen“ orientirten „Meridianen“ gebrochen sind, während in der Wirklichkeit solche Strahlen nicht die optische Achse treffen, wie es sowohl die mathematische Untersuchung wie das Strahlenmodell oder ein einfaches Experiment unmittelbar lehrt. Solche Missverständnisse rühren, meines Erachtens nach, wahrscheinlich von der unglücklichen Benennung „Meridian“ und „Hauptmeridian“ her. In der That giebt es bei Astigmatismus weder im Strahlenbündel noch auf der Wellenfläche etwas, das mit dem sonstigen Begriffe eines Meridians irgend eine Verwandtschaft hat. Wenn man durch die Wellenfläche senkrechte Schnitte legt, welche alle die optische Achse enthalten, sonst aber beliebig orientirt sind, so haben zwar die Normalen dieser Schnittcurven, deren Krümmung in den erwähnten Hauptschnitten ihr Maximum bezw. Minimum erreicht, Schnittpunkte mit der optischen Achse, aber sie sind nicht Normalen der Wellenfläche, sie fallen mit keinen Strahlen des Strahlenbündels zusammen, wofern sie nicht in den Hauptschnitten liegen. Diese Normalschnitte der Wellenfläche und ihre mit den Hauptschnitten des Strahlenbündels zusammenfallenden Hauptnormalschnitte sind es, welche den Anlass zu der trügerischen Benennung Meridiane und Hauptmeridiane gegeben haben. Ich ziehe es deshalb vor, einfach von den der Wirklichkeit entsprechenden Hauptschnitten des Strahlenbündels zu sprechen.

Wird die Rechnung — durch Mitnahme der Differentialquotienten dritter Ordnung der Wellenflächengleichung — eine Stufe weiter geführt, so ergiebt sich, dass das astigmatische Strahlenbündel weiter durch vier Asymmetrienwerthe bestimmt ist. Da nämlich im Allgemeinen die beiden Focalabstände innerhalb der beiden Hauptschnitte von Strahl zu Strahl variiren, so kann diese Veränderung nicht durch weniger als vier Werthe ausgedrückt werden. Wie die mathematische Untersuchung lehrt, sind diese vier Asymmetrienwerthe völlig unabhängig. Untersuchungen, welche dasselbe Ziel partiell erreichten, lagen von Matthiessen und Böklen vor, als es mir gelang[1]), die Rechnung mit Ausgang von der Wellenfläche vollständig durchzuführen, so weit das astigmatische Strahlenbündel

[1]) Beitrag zur Theorie des Astigmatismus. Skand. Arch. f. Phys. II. 1890. S. 269 (wo auch die Literatur citirt ist).

in Betracht kommt. Bezüglich der nicht astigmatischen Strahlenbündel giebt die Untersuchung auf der Stufe des Sturm'schen Conoides gar keinen Aufschluss. Bei Hinzuziehung der Asymmetrienwerthe erhält man aber eine gleich erweiterte Kenntniss der nicht astigmatischen wie der astigmatischen Strahlenbündel. Diese Entwicklung habe ich aber damals nur theilweise geben können; erst in meiner letzten Abhandlung habe ich die Gesetze der Asymmetrien der nicht astigmatischen Strahlenbündel vollständig entwickelt.

Auf der nächsten Stufe der Rechnung ergeben sich — durch Mitnahme der Differentialquotienten vierter Ordnung in der Wellenflächengleichung — die Gesetze der Aberrationen im beschränkten Sinne dieses Wortes, wenn nämlich darunter solche Abweichungen verstanden werden, welche von derselben Grössenordnung sind wie die gewöhnlich mit dem Namen „sphärische Aberration" bezeichneten. Während die Asymmetrienwerthe die Unterschiede der Focalabstände zwischen den nächstliegenden Strahlen auf der einen Seite des Hauptstrahles und den nächstliegenden Strahlen auf der anderen Seite angeben, bezeichnen die Aberrationswerthe Unterschiede zwischen dem Hauptstrahl einerseits und den beiderseitig nächstliegenden Strahlen andererseits. Wie bei den Asymmetrien müssen wir also auch hier vier Aberrationswerthe erwarten. Es ergeben sich auch durch die Untersuchung ebenso viele, aber zwei von ihnen sind von einander abhängig, so dass nur drei selbständig variiren. Dagegen finden wir auf dieser Stufe der Rechnung noch zwei Asymmetrienwerthe, welche besonders für die diagonal zwischen den Hauptschnitten verlaufenden Strahlen von Bedeutung sind. Diese Stufe der Rechnung ist für Strahlenbündel, welche bei centraler Incidenz in optischen Systemen entstehen, die aus centrirten sphärischen Flächen bestehen, längst durchgeführt, und die Resultate sind die Gesetze der in solchen Systemen entstehenden „sphärischen Aberration". Um aber untersuchen zu können, inwieweit diese Gesetze auf die Strahlenbrechung im Auge approximativ angewendet werden können, und die sonst erforderlichen Gesetze ausfindig zu machen, war eine vollständig durchgeführte Untersuchung der Strahlenbündel auf dieser Stufe nöthig.

Bei der Untersuchung eines Strahlenbündels gehen wir von einem bestimmten Strahl aus, den wir Hauptstrahl nennen. Als solchen können wir aus verschiedenen Gründen einen verschiedenen wählen; wenn kein Grund zu einer anderen Wahl vorliegt, wählen wir den, welcher durch das Centrum des das Strahlenbündel abgrenzenden Diaphragmas

geht. Wir haben schon gesehen, dass es zwei verschiedene Arten von Strahlenbündeln giebt, je nachdem der Hauptstrahl in nur einem oder aber in zwei Punkten von nächstliegenden Strahlen geschnitten wird. Die letztgenannten Strahlenbündel sind die astigmatischen. Für die erstgenannten war, so lange man sich mit der Kenntniss der „sphärischen Aberration“ begnügen konnte, kein anderer Name als homocentrisch nöthig. Da aber die Asymmetrien dieser Strahlenbündel solche Abweichungen von der Homocentricität beweisen, dass dieser Name nicht füglich angewendet werden kann, habe ich einen anderen für das allgemeine, nicht astigmatische Strahlenbündel wählen müssen. In meiner ersten Publication brauchte ich die Bezeichnung quasihomocentrisch; da aber seitdem in der Literatur der constructiven Optik das Wort anastigmatisch Eingang gefunden hat, wende ich nunmehr trotz der zu erwartenden Einwände von sprachkundigen Fachcollegen diese Bezeichnung an. Von den astigmatischen Strahlenbündeln haben wir wieder eine speciell für die Strahlenbrechung im Auge besonders wichtige Unterart abzutrennen, nämlich solche, in welchen zwar längs dem Hauptstrahle Astigmatismus besteht, aber längs einem anderen Strahle dieser ausgeglichen ist.

Ausser dieser Eintheilung machen wir noch von einer anderen Gebrauch, indem wir die Strahlenbündel besonders betrachten, je nachdem eine, zwei oder gar keine Symmetrieebene vorhanden ist, welche Kategorien wir als symmetrische Strahlenbündel bezw. Strahlenbündel mit einfacher, mit doppelter Asymmetrie bezeichnen.

2. Das symmetrische Strahlenbündel.

Bei diesem wählen wir als Hauptstrahl denjenigen, welcher mit der Schnittlinie der beiden Symmetrieebenen zusammenfällt, und welcher von allen in diesen Ebenen verlaufenden Strahlen geschnitten wird. Die Symmetrieebenen sind also Hauptschnitte des Strahlenbündels längs dem Hauptstrahl, und für die Bestimmung des astigmatischen Strahlenbündels haben wir zunächst die den beiden Hauptschnitten entsprechenden Focalpunkte auf dem Hauptstrahl anzuwenden. Dann haben wir die Aenderungen in Rechnung zu ziehen, welchen die Abstände dieser Focalpunkte von einer bestimmten Ebene bezw. Wellenfläche unterworfen sind, wenn wir von dem Hauptstrahl auf andere Strahlen übergehen. Hierbei brauchen wir für die Aenderung des Focalabstandes, welcher den in der fraglichen Ebene verlaufenden Strahlen entspricht, das Wort direct, für die Aenderung desjenigen

Focalabstandes, welcher den senkrecht zum fraglichen Hauptschnitte verlaufenden Strahlen entspricht, das Wort transversal. Wenn wir also von der directen Aberration im ersten Hauptschnitte sprechen, so verstehen wir darunter die Variation des ersten Focalabstandes von Strahl zu Strahl im ersten Hauptschnitt, während wir unter der Bezeichnung transversale Aberration im zweiten Hauptschnitte die Variation des ersten Focalabstandes von Strahl zu Strahl im zweiten Hauptschnitte verstehen etc. Wir haben also vier Werthe, welche wir folgendermassen bezeichnen, indem wir mit dem Index den bezüglichen Focalabstand, nicht den Hauptschnitt andeuten:

A' = directe Aberration im ersten Hauptschnitte.
C' = transversale Aberration im zweiten Hauptschnitte.
C'' = transversale Aberration im ersten Hauptschnitte.
A'' = directe Aberration im zweiten Hauptschnitte.

Von diesen Werthen sind die beiden der transversalen Aberrationen von einander derart abhängig, dass ihre Differenz gleich der Brennstrecke des Strahlenbündels ist. Wenn wir diese mit E bezeichnen und positiv rechnen, wenn der zweite Focalabstand grösser ist als der erste, indem ein Focalabstand bei convergentem Lichte positiv gerechnet wird, so gilt allgemein:

$$C' - C'' = E.$$

Wenn wir auf jedem in einem Hauptschnitte verlaufenden Strahle den Punkt bezeichnen, in welchem der Strahl von nächstliegenden Strahlen getroffen wird, die in demselben Hauptschnitte verlaufen, so bilden diese Punkte zusammen eine krumme Linie, welche von sämmtlichen in diesem Hauptschnitte verlaufenden Strahlen des Strahlenbündels tangirt wird, und welche folglich im symmetrischen Strahlenbündel eine Spitze im Berührungspunkt mit dem Hauptstrahl hat. Die geometrische Eigenschaft dieser Spitze wird von dem directen Aberrationswerthe des fraglichen Hauptschnittes bestimmt. — Auf ähnliche Weise erhalten wir eine andere krumme Linie, wenn wir auf jedem Strahl den bezüglichen zweiten Focalpunkt bezeichnen. Diese Linie kann aber nie den fraglichen Strahl tangiren, wofern nicht der Astigmatismus längs demselben aufgehoben ist. Folglich liegt im astigmatischen symmetrischen Strahlenbündel der Krümmungsmittelpunkt dieser Linie auf dem Hauptstrahl. Ihre Krümmung bestimmt die transversale Aberration. Wenn wir nun weiter erstere Linie als s-Linie, letztere als t-Linie des fraglichen Hauptschnittes bezeichnen, so finden wir also, dass die Krümmungen der beiden t-Linien von einander abhängig sind. Bei positiven Aberrations-

werthen wenden die s-Linien ihre Spitzen, die t-Linien ihre convexen Seiten nach der Richtung, in welcher sich das Licht bewegt, wonach die fraglichen Linien für diesen Fall in den beiden Hauptschnitten eines symmetrischen astigmatischen Strahlenbündels den in den Figg. 1 und 2 für den ersten bezw. zweiten Hauptschnitt dargestellten Verlauf zeigen. In den beiden Figuren finden wir ausser den s- und t-Linien noch die Schnittlinie des fraglichen Hauptschnittes mit der Wellenfläche angegeben. Zwischen dieser Linie und der bezüglichen

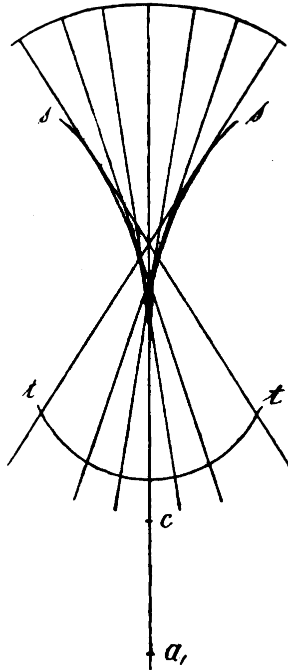


Fig. 1.

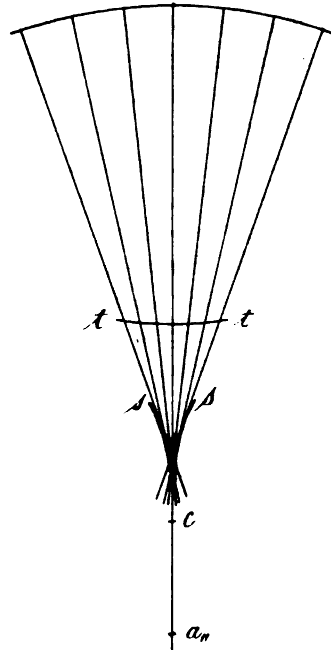


Fig. 2.

s-Linie besteht die Beziehung, dass der Abstand des Schnittpunktes eines beliebigen Strahles mit ersterer Linie von seinem Berührungspunkt mit letzterer zusammen mit der Bogenlänge, welche zwischen diesem Berührungspunkt und der Spitze liegt, gleich dem bezüglichen von der Wellenfläche aus längs dem Hauptstrahl gemessenen Focalabstand ist. Es kann also die Schnittlinie der Wellenfläche durch Abwickeln eines um die s-Linie gelegten Fadens erhalten werden, und diese Linie trägt auch deshalb den Namen Evolute in Bezug auf jene. Auf ganz ähnliche Weise kann die s-Linie durch Abwickeln von einer anderen Linie erhalten werden, deren Krümmungs-

halbmesser eben den betreffenden Aberrationswerth A' bezw. A'' darstellt. Wie die directen Aberrationswerthe sind auch die transversalen lineare Masse, indem sie die dritten Proportionalen zum Krümmungshalbmesser der t-Linien und der Brennstrecke darstellen. Wenn wir diese Krümmungshalbmesser im ersten bezw. zweiten Hauptschnitt mit $R_{,}^{t}$ bezw. $R_{,,}^{t}$ bezeichnen, und dann positiv rechnen, wenn die fragliche Linie ihre concave Seite nach der Richtung wendet, in welcher sich das Licht bewegt, so schreiben wir diese Relationen auf folgende Weise:

$$-R_{,}^{t}:E = E:C' \qquad -R_{,,}^{t}:E = E:C''$$

und finden durch die Beziehung zwischen den transversalen Aberrationswerthen:

$$\frac{1}{R_{,,}^{t}} - \frac{1}{R_{,}^{t}} = \frac{1}{E},$$

wonach im astigmatischen Strahlenbündel nicht beide t-Linien gerade sein können.

In den beiden Figg. 1 und 2 sind $a_{,}$ bezw. $a_{,,}$ die Krümmungsmittelpunkte der Evoluten der s-Linien, wonach die Abstände dieser Punkte von den bezüglichen Focalpunkten gleich den directen Aberrationswerthen A' A'' sind. Mit c ist der beiden Hauptschnitten gemeinsame Punkt bezeichnet, dessen Abstand vom ersten Focalpunkt gleich C' ist, und welcher folglich in einem Abstande gleich C'' vom zweiten Focalpunkt belegen ist. Man ersieht, dass für die Kenntniss des symmetrischen astigmatischen Strahlenbündels ausser den beiden Focalpunkten nur die drei Punkte $a_{,}$ $a_{,,}$ c nöthig sind.

Da die s-Linien ganz unabhängig vom Grade des Astigmatismus sind und folglich dieselben geometrischen Eigenschaften haben, wie die entsprechende eines nach Brechung in centrirten sphärischen Flächen entstandenen Strahlenbündels, so sind eben diese Linien Gegenstand der bisherigen Untersuchung der sogenannten sphärischen Aberration gewesen. Was wir mit mathematischer Genauigkeit von diesen Linien kennen, ist, wie oben dargestellt worden, nur der Krümmungshalbmesser ihrer Evolute in der Spitze. Wenn aber in einer Spitze der Krümmungshalbmesser der Evolute einen endlichen Werth hat, so hat die Curve in der Nähe der Spitze eine geometrische Eigenschaft, welche der semicubischen Parabel eigen ist. Wenn man also bisher gewöhnlich die s-Linien als semicubische Parabeln angesprochen hat, so liegt hierin eine Approximation: man kennt nur den Evolutenhalbmesser, aber da die verschiedenen semicubischen Parabeln sich durch verschiedene Evolutenhalbmesser der Spitzen — wie sich die Parabeln durch verschiedene Krümmungshalbmesser des

Scheitelpunktes — unterscheiden, so hat man einfach die semicubische Parabel an Stelle der *s*-Linie gesetzt. Diese Approximation ist völlig erlaubt, da die dadurch begangenen Fehler nicht auf der fraglichen Stufe der Rechnung in Betracht gezogen werden können. Zu derselben Grössenordnung gehören aber die Fehler, welche resultiren, wenn wir sagen, die *s*-Linie sei eine Curve, welche einen Kreis als Evolute hat. Diese Curve deckt sich nämlich in der Spitze mit der entsprechenden semicubischen Parabel, und beide Sätze sind wahr nur in dem Masse, als sie übereinstimmen, d. h. nur für so kleine Entfernung von der Spitze, dass die Unterschiede unmerklich sind. Wir ersehen, dass wir die *s*-Linie, obwohl wir sie durch Abwickeln eines Kreises construiren, nichts desto weniger als semicubische Parabel betrachten können, weil die Unterschiede nur Fehler höherer Ordnung repräsentiren, als in der vorliegenden Rechnung berücksichtigt werden sollen.

Den Halbmesser des das Strahlenbündel abgrenzenden Diaphragmas bezeichnen wir mit R und den Abstand des ersten Focalpunktes von der Ebene des Diaphragmas mit $F_,$. Wir finden dann für die laterale Aberration des extremen Strahles im ersten Hauptschnitt, d. h. für den Abstand seines Schnittpunktes mit der ersten Focalebene — der durch den ersten Focalpunkt senkrecht zum Hauptstrahl gelegten Ebene — vom Focalpunkt den Werth:

$$-\frac{R^3 A'}{6 F_,^3}$$

und für seine longitudinale Aberration, d. h. den Abstand seines Schnittpunktes mit dem Hauptstrahl vom ersten Focalpunkt:

$$-\frac{R^2 A'}{6 F_,^2}.$$

Der dem ersten Focalpunkt entsprechende dünnste Querschnitt liegt im Abstande:

$$-\frac{R^2 A'}{8 F_,^2}$$

vom Focalpunkt und hat die Dicke:

$$\pm\frac{R^3 A'}{12 F_,^3}.$$

Diese Werthe, welche identisch gleich aus der Gleichung der Wellenfläche, aus derjenigen der semicubischen Parabel oder der Kreisevolvente erhalten werden können, bedeuten eine Approximation, indem die volle Abweichung auch höhere Potenzen des Bruches $\frac{R}{F_,}$

enthalten müsste. Die Rechnung kann aber nicht weiter geführt werden, als dass die Fehler höhere Potenzen als die dritte enthalten, welche Bedingung in obigen Werthen streng durchgeführt ist. Bei der bisherigen Darstellung der sphärischen Aberration hat man nun diese unter Anwendung obiger Werthe als laterale oder longitudinale Aberration eines bestimmten Strahles angegeben. Mit der Einführung der Grössen $A' A''$ haben wir aber gewonnen, dass wir die directe Aberration als eine Eigenschaft des Strahlenbündels längs dem Hauptstrahl ohne irgend welche Approximation angeben können, eine Eigenschaft, welche von der Oeffnung des Strahlenbündels vollkommen unabhängig ist. Erst wenn wir aus diesem Werthe bei irgend einer bestimmten Blendenöffnung die Abweichung der Randstrahlen mittels obiger Formeln suchen, kommen wir auf die Approximation, indem wir Fehler, welche einer höheren Potenz des Bruches $\frac{R}{F_{\prime}}$ entsprechen, nicht ausschliessen können. In der That variirt der Werth A' bezw. A'' von Strahl zu Strahl, aber da wir diese Variation auf der fraglichen Stufe der Rechnung nicht finden können, müssen wir auch die Fehler mit in den Kauf nehmen, welche aus dieser Begrenzung unseres Wissens herrühren. Durch Einführung der Werthe $A' A''$, welche für jede Brechung bei Vorhandensein von zwei Symmetrieebenen berechnet werden können, so bald das einfallende Strahlenbündel und die brechende Fläche bekannt sind, haben wir also das mathematische Wissen von der Approximation streng geschieden.

Aus den zuletzt angegebenen Werthen erhellt, dass die longitudinale oder laterale Aberration eines bestimmten Strahles entgegengesetztes Vorzeichen gegenüber den Aberrationswerthen haben. Dies rührt daher, dass die Abstände längs dem Hauptstrahl aus mathematischen Gründen in der Richtung der Lichtbewegung positiv gerechnet werden, und dass der Schnittpunkt eines beliebigen Strahles mit der Focalebene bei positiver Aberration auf der entgegengesetzten Seite des Hauptstrahles gelegen ist gegenüber seinem Schnittpunkte mit der Blendenebene, während ich es auf der anderen Seite für angezeigt erachtet habe, die Vorzeichen der Grössen $A' A''$ so zu wählen, dass sie dem bisherigen Begriffe einer positiven oder negativen Aberration entsprechen. Dieselben Formeln gelten für den zweiten Hauptschnitt, wenn man nur $F_{\prime}$ durch $F_{\prime\prime}$ und A' durch A'' ersetzt.

Obwohl wir die Variation von A' von Strahl zu Strahl in der ersten Symmetrieebene nicht mathematisch berechnen können, giebt es doch Fälle — und eben im normalen Menschenauge —, wo wir

sie durch Experimente untersuchen können. Die s-Linie ist ja dadurch ausgezeichnet, dass sie die ersten Focalpunkte der im ersten Hauptschnitt verlaufenden Strahlen enthält. Aber die ersten Focalpunkte des ganzen Strahlenbündels bilden zusammen eine Fläche, die erste Brennfläche, auf welcher die s-Linie des ersten Hauptschnittes liegt. Wenn man nun mittels eines zur Blendenebene parallelen Schirmes, auf dem das Licht aufgefangen wird, die verschiedenen Querschnitte des Strahlenbündels untersucht, wobei die Schnittlinie mit der Brennfläche leicht durch besondere Helligkeit zu unterscheiden ist, so findet man bei dem in den Figg. 1 und 2 dargestellten Typus, dass in dem der Blendenebene am nächsten belegenen Querschnitte des Strahlenbündels, welcher eine Schnittlinie mit einer der Brennflächen enthält, diese mit der Begrenzungslinie des Strahlenbündelquerschnittes zusammenfällt. Anders aber, wenn die s-Linie den in der Fig. 3 dargestellten Verlauf hat. Wenn wir hier die Querschnittserie des Strahlenbündels von der Focalebene aus in der Richtung nach der Blendenebene zu verfolgen, so finden wir, dass in dem letzten Querschnitt, welcher noch eine Schnittlinie der Brennfläche enthält, diese nicht mit der Begrenzungslinie des Strahlenbündelquerschnittes zusammenfällt. Durch diesen Versuch können wir also mit Bestimmtheit den in der Fig. 3 dargestellten Verlaufstypus der s-Linie von dem anderen unterscheiden.

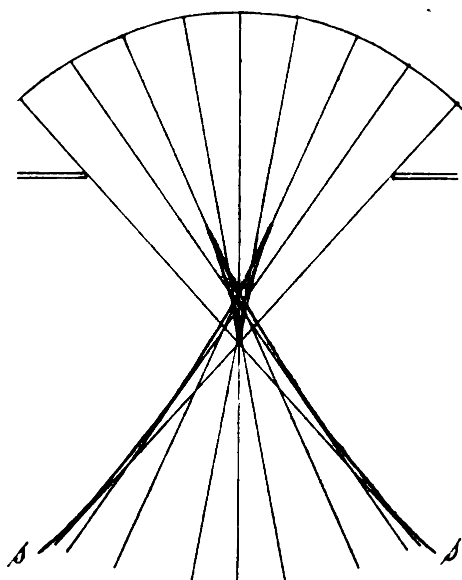


Fig. 3.

Eine solche Gestalt der s-Linie, wie sie die Fig. 3 zeigt, bedeutet aber eine Uebercorrection der directen Aberration des Strahlenbündels nach der Peripherie hin. Sobald nämlich diese Linie eine Spitze hat, welche bei positivem Werthe von F, der Wellenfläche zugekehrt ist, so ist der Aberrationswerth längs dem Strahle, welcher die Linie in der Spitze berührt, negativ. Hierbei kann aber die longitudinale oder laterale Aberration des äussersten Strahles positiv oder

negativ sein je nach der Blendenöffnung. In der Fig. 3 habe ich eine Blendenöffnung markirt, bei welcher der äusserste Strahl durch den Focalpunkt geht; es ist ohne Weiteres ersichtlich, dass bei kleinerer Blende der äusserste Strahl sich qualitativ in derselben Weise verhält, wie wenn die Aberration im ganzen Strahlenbündel positiv wäre, bei einer grösseren aber, wie wenn diese im ganzen Strahlenbündel negativ wäre. Da nun bei gewissen Untersuchungsmethoden für die Aberration des Auges die Erscheinungen nur den Unterschied zwischen dem centralen und den äussersten Strahlen angeben und schon als Zeichen für die Aberration des Auges aufgefasst werden, diese Begriffe aber einander nicht decken, so habe ich für die in solchen Fällen zu ermittelnden Verschiedenheiten zwischen den äussersten Strahlen und dem Hauptstrahl den Namen periphere Totalaberration angewandt. Während also die für die scharfe Abbildung wichtigen Grössen $A' A''$ die directe Aberration des Strahlenbündels in der Nähe des Hauptstrahles angeben und von der Pupillengrösse unabhängig sind, variirt die periphere Totalaberration nicht nur der Grösse, sondern beim Typus der Fig. 3 auch dem Vorzeichen nach mit der Pupillenöffnung. Wenn wir sagen, dass die periphere Totalaberration bei einer bestimmten Pupillengrösse negativ ist, so wissen wir also dadurch nur, dass die äussersten Strahlen sich so verhalten, wie wenn die Aberration des Auges negativ wäre, obwohl diese dabei positiv sein kann — wie es auch im normalen Auge der Fall ist. Es war nothwendig, hierauf einzugehen, da schon „die übercorrigirte Aberration" des Auges eine wichtige Rolle spielt.

Die Gestalt der eben erwähnten Brennflächen kann man sich beim typischen astigmatischen Strahlenbündel ohne Asymmetrie in der Weise approximativ veranschaulichen, dass man die s-Linie des einen Hauptschnittes längs der t-Linie des anderen so gleiten lässt, dass die Spitze immer auf dieser liegt, während sowohl die Ebene, in welcher die Curve liegt, wie ihre Tangente in der Spitze zur ursprünglichen Lage parallel bleibt, bei welcher Approximation die Fehler von solcher Kleinheitsordnung sind, dass sie in der Rechnung nicht mitzunehmen sind. Auf diese Weise entsteht bei positiven Aberrationswerthen eine convex-concave Fläche mit einer Kante, welche mit der fraglichen t-Linie zusammenfällt. Ist nun das Strahlenbündel durch eine kreisförmige Blende abgegrenzt, von welcher aus wir die Focalabstände rechnen, so entsteht auf jeder zum ersten Hauptschnitt parallelen Ebene ein dünnster Querschnitt des Strahlenbündels ganz

auf dieselbe Weise wie in diesem. Der dem ersten Focalpunkte zugehörige erste dünnste Querschnitt des ganzen Strahlenbündels wird also durch zwei Furchen repräsentirt, deren Schnittpunkte mit dem ersten Hauptschnitte schon angegeben worden sind. Die durch diese zwei Furchen gelegte Fläche stellt einen Cylinder dar, welcher auf dem zweiten Hauptschnitt senkrecht steht und den Hauptstrahl, wie oben angegeben, im Abstande $-\frac{R^2 A'}{8 F_{,}^2}$ vom ersten Focalpunkt schneidet. Die Krümmung dieses Cylinders ist:

$$\frac{F_{,,}^2 A' - 4 F_{,}^2 C''}{4 F_{,}^2 E^2}.$$

In der Fig. 1 sehen wir, dass die verschiedenen Strahlen sich nur innerhalb eines Gebietes schneiden, welches nach zwei Seiten hin von der s-Linie, nach zweien von den äussersten Strahlen begrenzt wird. Auf dieselbe Weise, wie wir den dünnsten Querschnitt des Strahlenbündels gefunden haben, können wir nun den Raum kennen lernen, innerhalb dessen Schnittpunkte der Strahlen überhaupt im Strahlenbündel vorkommen. Dieser wird von vier Flächen begrenzt, welche den genannten Linien entsprechen, und welche sich längs vier krummen Linien schneiden. Von diesen ist die eine die t-Linie des zweiten Hauptschnittes, die zweite, welche auch im zweiten Hauptschnitt liegt, schneidet den ersten Hauptschnitt in einem Abstande $-\frac{R^2 A'}{6 F_{,}^2}$ vom ersten Focalpunkt und hat die Krümmung

$$\frac{F_{,,}^2 A' - 3 F_{,}^2 C''}{3 F_{,}^2 E^2}$$

die beiden übrigen schneiden den ersten Hauptschnitt in den beiden Punkten, wo die s-Linie von den äussersten Strahlen berührt wird, und liegen auf einer den zweiten Hauptschnitt im Abstand $-\frac{R^2 A'}{2 F_{,}^2}$ vom ersten Focalpunkt senkrecht schneidenden cylindrischen Fläche mit der Krümmung

$$\frac{F_{,,}^2 A' - F_{,}^2 C'}{F_{,}^2 E^2}.$$

Sämmtliche Ausdrücke gelten auch für die zweite Brennfläche, wenn nur $F_{,}$ bezw. $F_{,,}$ durch $F_{,,}$ bezw. $F_{,}$ sowie A' und C'' durch A'' C' ersetzt werden.

Es erhellt hieraus, dass, wenn die Aberrationswerthe gleich Null sind, sämmtliche Schnittpunkte von Strahlen innerhalb des ganzen

Strahlenbündels auf die t-Linien der beiden Hauptschnitte fallen. In diesem Falle existiren also bis auf Fehler, welche höheren Potenzen der Brüche $\frac{R}{F_{\prime}}$ bezw. $\frac{R}{F_{\prime\prime}}$ als der dritten entsprechen, zwei Brennlinien, von welchen jedoch, wie wir gesehen haben, nur die eine gerade sein kann.

Nachdem bewiesen worden ist, dass im astigmatischen Strahlenbündel die zwei Brennlinien des Sturm'schen Conoides nicht existiren, und dass die Approximation, welche zu diesen Brennlinien führt, auf der Stufe der Rechnung, wo man auf die Aberrationen Rücksicht nimmt, unzulässig ist, mag die Frage aufgeworfen werden, was unter einer Brennlinie zu verstehen ist. Wenn wir darunter eine mathematische Linie verstehen, so existiren zwei Brennlinien eines astigmatischen Strahlenbündels ohne Asymmetrie nur, falls die Wellenfläche eine torische Fläche im weitesten Sinne des Wortes darstellt, und es ist dabei immer die eine gerade, während der Krümmungshalbmesser der anderen gleich der Brennstrecke ist. Sonst kann man natürlich die Brennlinie so definiren, dass alle Strahlen bis auf Fehler, welche der einen oder anderen Potenz des Bruches $\frac{R}{F_{\prime}}$ bezw. $\frac{R}{F_{\prime\prime}}$ entsprechen, durch sie hindurchgehen müssen. Auf diese Weise habe ich bei Entwicklung der Gesetze der Asymmetrien für die Definition einer Brennlinie gefordert, dass alle Strahlen bis auf Fehler, welche höheren Potenzen der genannten Brüche als der zweiten entsprechen, durch sie hindurchgehen. Seitdem aber mit den Aberrationen gerechnet wird, ist diese Definition zu weit, und es erübrigt nur, entweder die Brennlinie als mathematische Linie aufzufassen oder so zu definiren, dass durch eine Brennlinie sämmtliche Strahlen bis auf Fehler, welche höheren Potenzen der Brüche $\frac{R}{F_{\prime}}$ bezw. $\frac{R}{F_{\prime\prime}}$ als der dritten entsprechen, hindurchgehen müssen. Wird die erstere Definition gewählt, so dürfen Strahlenbündel mit zwei Brennlinien factisch nicht zu erzeugen sein; der zweiten entspricht die Bedingung, dass in einem symmetrischen astigmatischen Strahlenbündel die Werthe $A' A''$ gleich Null sind. Welche Definition gewählt wird, ist gleichgültig, wenn der Begriff nur zielbewusst und strenge durchgeführt wird.

Nachdem wir also gesehen haben, wie viel von den Brennlinien des Conoides von Sturm übrig bleibt, mag es am Platze sein, die übrigen Relationen zwischen diesem und der Wahrheit etwas näher zu erörtern. Wenn wir in diesem Conoide die Schnittpunkte zwischen

der Blendenebene und sämmtlichen Strahlen, welche sich in einem beliebigen Punkte auf einer der Brennlinien schneiden, construiren, so bilden diese Schnittpunkte zusammen eine gerade Linie, welche mit dem bezüglichen „Hauptmeridian“ parallel ist, d. h. wenn wir in der Blendenebene ein rectanguläres Liniennetz construiren, in dem die Linien zu den „Hauptmeridianen“ parallel sind, so schneiden sich sämmtliche Strahlen, welche durch eine und dieselbe Linie des Netzes gehen, in einem und demselben Punkte. Ein solches Strahlenbündel ist aber mathematisch unmöglich: es können zwar die Linien, welche einem der Hauptschnitte parallel sind, gerade sein, aber dann sind die dem anderen Hauptschnitte entsprechenden Linien gekrümmt, und zwar wenden sie, wenn die Blende nicht zwischen den Focalpunkten belegen ist, ihre convexe Seite dem fraglichen Hauptschnitte zu. Im Allgemeinen sind die Linien beider Systeme gekrümmt, und bei asymmetrischen Strahlenbündeln können auch die entsprechenden durch den Mittelpunkt der Blende gehenden Linien gekrümmt sein. Im Conoide von Sturm können durch jeden Strahl zwei auf einander senkrechte Ebenen gelegt werden, welche die den fraglichen Strahl schneidenden Strahlen enthalten. Im wirklichen Strahlenbündel bilden die Strahlen, welche einen beliebigen Strahl schneiden, zwei krumme Flächen, welche sich längs dem fraglichen Strahle unter rechten Winkeln schneiden. Wenn man in der Blendenöffnung die jedem Strahle entsprechenden Hauptschnitte markirt, so erhält man in dem Conoide von Sturm das erwähnte geradlinige rectanguläre Liniennetz, in der Wirklichkeit ein Netz, welches aus zwei Systemen von krummen Linien besteht. Wenn man aber die Strahlen ins Auge fasst, welche durch eine beliebige von diesen Linien gehen, so schneiden sie sich nicht, sondern sie bilden zusammen eine Fläche, welche durch Abwickeln eines Fadens von einer doppelt gekrümmten Linie zu Stande kommt, und welche die Eigenschaft besitzt, dass sie ohne Ruptur auf eine Ebene ausgebreitet werden kann. Das Strahlenbündel besteht also aus zwei Systemen von solchen abwickelbaren Flächen, welche sich längs jedem Strahle unter rechten Winkeln schneiden. Die Hauptschnitte eines Strahlenbündels längs einem beliebigen Strahle sind die Tangentialebenen der beiden sich längs demselben schneidenden abwickelbaren Flächen. Die Flächen aber, welche die Strahlen enthalten, die den fraglichen Strahl schneiden, sind im allgemeinen Falle nicht abwickelbar. Ihre Tangentialebenen fallen auch mit den Hauptschnitten zusammen, und ihre Krümmungen sind längs dem fraglichen Strahl dieselben, wie die Krümmungen der sich

längs demselben schneidenden abwickelbaren Flächen, aber von höherer Ordnung ist im Allgemeinen die Berührung zwischen den Flächen dieser beiden Kategorien nicht.

Wenn man aber in einem Strahlenbündel nur die durch die Begrenzungslinie der Blendenöffnung hindurchtretenden Strahlen ins Auge fasst, so giebt es Fälle, in denen aus diesen eine Fläche gebildet wird, welche mit der Begrenzungsfläche des Conoides von Sturm vollkommen übereinstimmt. In der That trägt eine solche Fläche, nicht ein Strahlenbündel, den Namen Conoid, indem wir darunter eine Fläche verstehen, welche von Strahlen gebildet wird, die durch eine geschlossene Linie in der Blendenöffnung gehen. Im symmetrischen astigmatischen Strahlenbündel gehen die Randstrahlen bei kreisförmiger Blende sämmtlich durch zwei gekrümmte Linien, welche wir schon bei Untersuchung der Schnittpunkte der Strahlen kennen gelernt haben, und welche, in den beiden Symmetrieebenen gelegen, den Hauptstrahl senkrecht in den Abständen $-\frac{R^2 A'}{6 F_,^2}$ bezw. $-\frac{R^2 A''}{6 F_{,,}^2}$ von den Focalpunkten schneiden und die Krümmungen $\frac{F_{,,}^2 A' - 3 F_,^2 C''}{3 F_,^2 E^2}$ bezw. $\frac{F_,^2 A'' - 3 F_{,,}^2 C'}{3 F_{,,}^2 E^2}$ haben. Die Bedingungen dafür, dass diese beiden Linien gerade seien, $F_{,,}^2 A' = 3 F_,^2 C''$ und $F_,^2 A'' = 3 F_{,,}^2 C'$, lassen sich bei Strahlenbündeln, für welche $A' A'' = 9 C' C''$ ist, realisiren, wenn der Ort der kreisförmigen Blende so gewählt wird, dass $\frac{F_,^2}{F_{,,}^2} = \frac{A'}{3 C''} = \frac{3 C'}{A''}$ ist. Wenn nun in einem solchen Strahlenbündel die Blende immer mehr verengt wird, so bilden die Randstrahlen bei jeder Blendengrösse ein wahres Sturm'sches Conoid, und man kann das Strahlenbündel als aus lauter solchen Conoiden zusammengesetzt ansehen. Die beiden geraden Linien, durch welche die Strahlen dieser Conoide hindurchgehen, sind aber für jedes Conoid verschieden. Damit sie sämmtlichen Conoiden des Strahlenbündels gemeinsam wären, müsste nicht nur $A' = A'' = 0$, sondern auch $C' = C'' = 0$ sein, was im astigmatischen Strahlenbündel unmöglich ist.

Im symmetrischen anastigmatischen Strahlenbündel sind die zwei Werthe der transversalen Aberration identisch, wonach wir beide mit C bezeichnen können, und es bildet bei endlichem Werthe der transversalen Aberration auch die t-Linie eine Spitze im Focalpunkt, in welcher sie vom Hauptstrahl berührt wird. Von solchen

Strahlenbündeln giebt es verschiedene Kategorien. Eine von diesen ist mathematisch dadurch charakterisirt, dass die drei Aberrationswerthe dasselbe Vorzeichen haben, und die transversale Aberration in beiden Symmetrieebenen numerisch kleiner als die directe ist. Die Brennflächen dieser Strahlenbündel liegen beide auf einer und derselben Seite der Focalebene und stossen im Focalpunkte mit Spitzen zusammen, wobei auch die eine ohne Kanten ist. Da es nun leicht zu constatiren ist, dass das im menschlichen Auge gebrochene Strahlenbündel eben solche Brennflächen hat, mithin dieser Kategorie angehört, so wollen wir uns hier auf dieselbe beschränken. Das erwähnte Verhältniss der Aberrationswerthe wird durch die Beziehungen $C(A' - C) > 0$ bezw. $C(A'' - C) > 0$ ausgedrückt, welche demnach für das im menschlichen Auge gebrochene Strahlenbündel gelten.

Wenn wir die Schnittlinien der abwickelbaren Flächen eines solchen Strahlenbündels mit der Blendenebene untersuchen, so finden wir, dass sämmtliche Linien des einen Systems in das Centrum einlaufen, während die Linien des anderen dieses Centrum umkreisen.

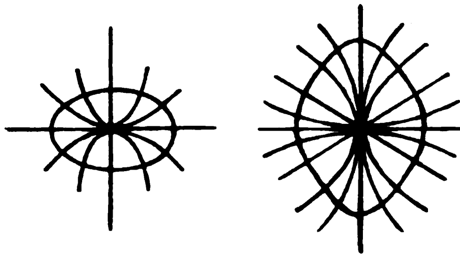


Fig. 4.

Letztere bilden aber im Allgemeinen keine mathematischen Kreise, und erstere laufen nur in bestimmten Richtungen in das Centrum ein, wie es die Fig. 4 darstellt. Diese Richtungen sind Hauptschnitte des anastigmatischen Strahlenbündels. Bei Abwesenheit von Asymmetrie sind entweder zwei oder vier vorhanden, je nachdem die Werthe $A' - 3C$ und $A'' - 3C$ verschiedene oder ähnliche Vorzeichen haben; oder aber es ist, wenn $A' = A'' = 3C$ ist, jede den Hauptstrahl enthaltende Ebene ein Hauptschnitt des Strahlenbündels, in welchem Falle also die Linien der Fig. 4 nach allen Richtungen vom Centrum ausstrahlen. Wenn die beiden directen Aberrationswerthe gleich sind, so existiren immer vier Hauptschnitte, welche Winkel von 45° mit einander bilden, und welche sämmtlich bis auf Fehler höherer Ordnung Symmetrieebenen sind. Bei verschiedenem Werthe der directen Aberration in den beiden Symmetrieebenen sind aber die übrigen Hauptschnitte in den Fällen, wo sie überhaupt vorhanden sind, keine Symmetrieebenen. Dass sie jedoch immer in Bezug auf die beiden Symmetrieebenen symmetrisch orientirt sind, leuchtet

von selbst ein. Aus den drei für die beiden Symmetrieebenen geltenden Aberrationswerthen findet man durch einfache Formeln sowohl die Orientirung der übrigen Hauptschnitte als auch die für diese geltenden Aberrationswerthe. Hier mag es hinreichend sein, zu erwähnen, dass die Differenz zwischen dem directen Aberrationswerthe und dem Dreifachen des transversalen immer von Hauptschnitt zu Hauptschnitt das Vorzeichen wechselt, ob deren vier oder nur zwei vorhanden seien.

Während die *s*-Linie der Symmetrieebenen sich ebenso verhält wie bei astigmatischen Strahlenbündeln, so hat die *t*-Linie, wie schon erwähnt, eine Spitze, welche mit derjenigen der erstgenannten im Focalpunkte zusammenfällt. Wie diese, kann jene auch als semicubische Parabel oder Kreisevolvente aufgefasst werden, und der Krümmungshalbmesser des Kreises, von welchem sie durch einen Faden abgewickelt werden kann, ist für die *n*te Symmetrieebene:

$$\frac{4\,C^3}{(A^n - 3\,C)^2}$$

Wir ersehen, dass bei $A^n = 3\,C$ dieser Krümmungshalbmesser unendlich gross wird, was damit gleichbedeutend ist, dass die *t*-Linie bis auf Fehler höherer Ordnung mit dem Hauptstrahl zusammenfällt. Je nachdem nun $3\,C - A^n$ positiv oder negativ ist, gehören bei positiven Aberrationswerthen die auf einer und derselben Seite des Hauptstrahles liegenden Theile der *s*-Linie und der *t*-Linie zusammen, oder der Hauptstrahl schneidet die nächstliegenden Strahlen zwischen den beiden auf ihnen gelegenen Focalpunkten. Da der Astigmatismus mithin im Allgemeinen nur längs dem Hauptstrahl verschwindet, so giebt es auf jedem anderen Strahle zwei Focalpunkte wie im astigmatischen Strahlenbündel. In der Fig. 5 sind die beiden Typen der *t*-Linie dargestellt, wobei nur die nach der einen Seite vom Hauptstrahl hin liegenden Strahlen mit den zugehörigen Theilen der beiden Linien eingezeichnet sind. Denjenigen Verlauf der *t*-Linie, bei dem die entsprechenden

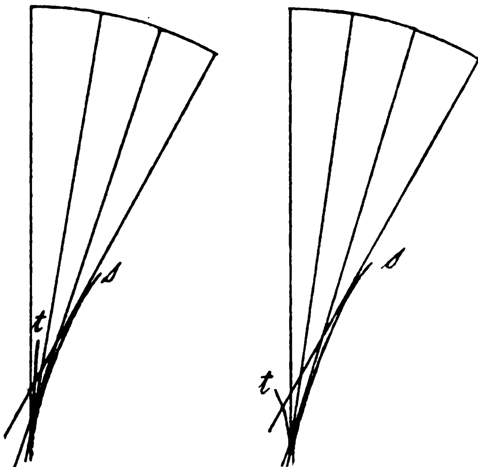


Fig. 5.

Theile der beiden Linien auf derselben Seite des Hauptstrahles gelegen sind, nennen wir einen positiven, den anderen einen negativen. Bei positiven Aberrationswerthen entspricht also ersterer der Bedingung: $A'' < 3C$, letzterer der entgegengesetzten: $A'' > 3C$. Wenn bei negativem Verlaufe der t-Linie $A'' - 4C = 0$ ist, so fällt diese Linie mit der s-Linie zusammen; ist diese Grösse positiv, so liegt die t-Linie ausserhalb der s-Linie, während das Entgegengesetzte stattfindet, wenn sie negativ ist.

Die für die Lage und Dicke der dünnsten Querschnitte des astigmatischen Strahlenbündels geltenden Ausdrücke sind vom Grade des Astigmatismus ganz unabhängig und gelten mithin auch für das anastigmatische. Nicht so die Werthe für die Krümmungen der Furchen. Wir kennen also nur die dünnsten Querschnitte längs den Hauptschnitten.

Ganz, wie im astigmatischen Strahlenbündel giebt es zwei Brennflächen, welche sich aber im Focalpunkte des Hauptstrahles berühren. Bei dem im menschlichen Auge vorkommenden Typus mit zwei auf einer und derselben Seite der Focalebene belegenen Brennflächen nennen wir diejenige, welche ohne Kanten ist, die erste. An der zweiten giebt es je nach der Zahl der vorhandenen Hauptschnitte zwei oder vier durch den Focalpunkt hindurch gehende Kanten, wonach ein zur Focalebene parallel geführter Durchschnitt dieser Brennfläche vier bezw. acht Spitzen aufweisen muss, während die Schnittlinie mit der ersten Schale einfach eine geschlossene Linie darstellt.

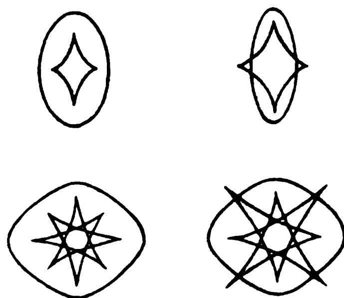


Fig. 6.

Auf der ersten Brennfläche verlaufen die s-Linien, auf der zweiten die t-Linien der Hauptschnitte. In den Symmetrieebenen fallen diese mit den Kanten zusammen. Die Fig. 6 zeigt uns die zur Focalebene parallel gelegten Durchschnitte der Brennflächen in vier verschiedenen Fällen. In den beiden obersten Figuren sind nur zwei Hauptschnitte vorhanden. Es ist also $A' \gtrless 3C \gtrless A''$. Die auf einer verticalen Linie liegenden Spitzen der Durchschnittslinie mit der zweiten Brennfläche gehören einer Kante an, die eine t-Linie mit positivem Verlauf darstellt, und müssen demnach immer innerhalb der Schnittlinie mit der ersten Brennfläche gelegen sein. Die auf einer horizontalen Linie liegenden Spitzen aber gehören einer Kante an, die eine t-Linie mit negativem

Verlauf darstellt, und liegen also ausserhalb oder innerhalb der Schnittlinie mit der ersten Brennfläche, je nachdem für den betreffenden Hauptschnitt bei positiven Aberrationswerthen $A'' \gtrless 4C$ ist. In den beiden untersten Figuren sind vier Hauptschnitte vorhanden, von denen die beiden Symmetrieebenen einen positiven Verlauf der t-Linie aufweisen, während diese in den beiden Hauptschnitten, welche zwischen den Symmetrieebenen orientirt sind, einen negativen Verlauf haben, so dass die entsprechenden Spitzen auf der Schnittlinie mit der zweiten Brennfläche ausserhalb oder innerhalb derjenigen mit der ersten liegen können. Wie aus sämmtlichen Figuren hervorgeht, hat immer der Diameter der Schnittlinie mit der ersten Schale ein relatives Maximum in einem Hauptschnitte, dessen t-Linie einen positiven Verlauf hat, ein relatives Minimum aber, wo die t-Linie einen negativen Verlauf zeigt. Bei positiven Aberrationswerthen fallen die Maxima dieses Diameters in die Hauptschnitte mit geringerer, die Minima in diejenigen mit grösserer directer Aberration.

Da nun die Schnittlinie mit der ersten Brennfläche immer leicht auf einem optischen Querschnitte eines Strahlenbündels wahrgenommen werden kann, so kann man aus ihrer Gestalt nach dem Vorhandensein von Aberrationsunterschieden in den verschiedenen Hauptschnitten schliessen, und zwar finden wir erstens, dass eine sich der elliptischen nähernde Form einen Unterschied zwischen den directen Aberrationswerthen in den beiden Symmetrieebenen bedeutet, während eine vierseitig abgeflachte Gestalt der Schnittlinie einen Unterschied zwischen der directen Aberration in den beiden Symmetrieebenen einerseits und derjenigen in den beiden übrigen Hauptschnitten andererseits beweist.

Da der Abstand des dünnsten Querschnittes vom Focalpunkt der directen Aberration proportional ist, so muss in einem Auge, wo ein Unterschied zwischen diesem Werthe für die beiden Symmetrieebenen besteht, ein mit der Pupillengrösse wechselnder Grad von Astigmatismus vorgetäuscht werden, indem nicht nur die Untersuchung mit der Sternfigur einen solchen angeben muss, sondern auch die maximale Sehschärfe mit einem Cylinderglase erhalten werden muss, dessen Grad mit der Pupillengrösse variirt. Ich habe deshalb die Differenz $\pm(A' - A'')$ den Astigmatismus der Aberration genannt, und sage von einem Strahlenbündel, in welchem die directe Aberration längs den beiden Symmetrieebenen verschieden ist, es sei mit **astigmatischer Aberration** behaftet. Auf ähnliche Weise benenne ich die Differenz $+(A' + A'' - 6C)$ den Diagonal-

astigmatismus der Aberration und spreche von der diagonal-astigmatischen Aberration eines Strahlenbündels, in welchem diese Differenz nicht gleich Null ist. Experimentell erkennen wir diese Fehler nach oben angegebenen Regeln an der Gestalt der Schnittlinie der ersten Brennfläche, wenn das Licht auf einem Schirme aufgefangen wird.

Wenn weder der eine noch der andere vorhanden ist, mithin $A' = A'' = 3C$ ist, so stellt also die Schnittlinie der ersten Brennfläche bis auf Abweichungen höherer Ordnung einen Kreis dar, während die t-Linien mit dem Hauptstrahl zusammenfallen, so dass die zweite Brennfläche in eine Linie degenerirt, wie es bei Brechung in centrirten Umdrehungsflächen der Fall ist. Für diesen Fall können wir aber ein allgemeines Gesetz der Abweichungen höherer Ordnung ermitteln. Wenn wir die Bezeichnung negative und positive Kante in demselben Sinne gebrauchen, wie wir von einem negativen bezw. positiven Verlauf der t-Linie sprechen, so besagt dieses Gesetz, dass auf einem optischen Querschnitte des Strahlenbündels der Diameter der Schnittlinie mit der ersten Brennfläche abwechselnd eine beliebige Zahl von Maxima und Minima aufweist, und dass auf der zweiten Brennfläche entsprechend jedem Maximum eine positive, entsprechend jedem Minimum eine negative Kante vorhanden ist, mit anderen Worten, dass die Schnittlinien der Brennflächen die Typen der Fig. 6 aufweisen, obwohl die Zahl der Spitzen auf der Schnittlinie mit der zweiten Brennfläche eine beliebige sein kann.

Die mathematische Untersuchung lehrt, dass die Stelle vortheilhaftester Abbildung durch ein Strahlenbündel mit diagonalastigmatischer Aberration einen in vier Ausbuchtungen auslaufenden Zerstreuungskreis zeigt, und dass auf diesem Querschnitte die Lichtstrahlen, welche den Schirm in den Ausbuchtungen des Zerstreuungskreises treffen, bei positiven Aberrationswerthen den Hauptstrahl gekreuzt haben. Ebenso verhält es sich bei den Abweichungen höherer Ordnung mit dem einzigen Unterschiede, dass die Ausbuchtungen des Zerstreuungskreises in beliebiger Zahl vorhanden sein können. Wir werden später sehen, welche Bedeutung dieses Verhältniss für die Strahlenbrechung im Auge hat.

Ganz wie im astigmatischen Strahlenbündel kann man sich im anastigmatischen ein Strahlenconoid verschaffen, wenn man die Blende zudeckt, so dass nur die Randstrahlen hindurchgelassen werden. Bei Abwesenheit von Asymmetrie gehen sämmtliche Strahlen eines solchen Conoides durch zwei gekrümmte Linien, und wenn kein Astigmatismus der Aberration vorhanden ist, gehen sie sogar durch fünf

solche Linien, von denen eine in einer zur Blendenebene parallelen Ebene liegt. Wenn auch kein Diagonalastigmatismus der Aberration besteht, sind die Verhältnisse noch complicirter.

Als einen Uebergang zwischen den astigmatischen Strahlenbündeln, in welchen längs jedem Strahle Astigmatismus besteht, und den anastigmatischen, in welchen der Astigmatismus längs dem Hauptstrahle verschwindet, haben wir sodann diejenigen Strahlenbündel in Betracht zu ziehen, in welchen zwar längs dem Hauptstrahle Astigmatismus besteht, dieser aber längs einem oder zwei anderen Strahlen aufgehoben ist. Bei Abwesenheit von Asymmetrie müssen immer zwei solche

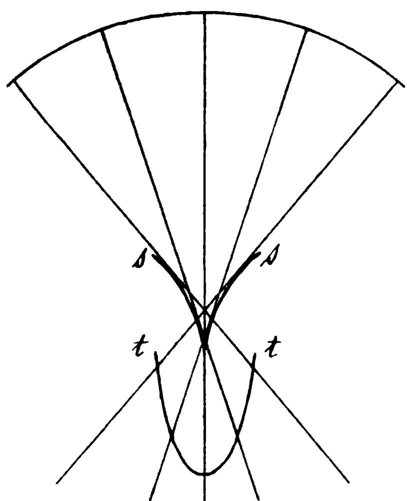


Fig. 7.

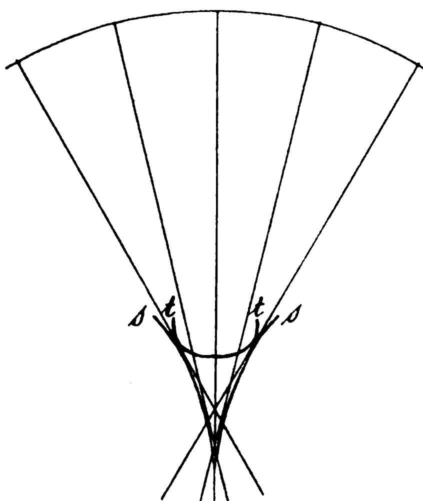


Fig. 8.

Strahlen vorhanden sein, und in den Fällen, welche im menschlichen Auge vorkommen, d. h. bei positiven Aberrationswerthen und positivem Werthe der Producte $C(A^n - C)$ haben die s- und t-Linien der beiden Symmetrieebenen den in den Figg. 7 und 8 schematisch dargestellten Verlauf. Es ist ohne Weiteres ersichtlich, dass bei Vergrösserung der Brennstrecke aus diesem Typus der der Figg. 1 und 2 entsteht. Wird andererseits die Brennstrecke verkleinert, so rücken die beiden Punkte der Fig. 8, in welchen sich die beiden Linien berühren, einander immer näher, bis sie im anastigmatisch gewordenen Strahlenbündel im Focalpunkte zusammenfallen. Längs den beiden Strahlen, welche diese Linien des betreffenden Hauptschnittes in diesen Punkten berühren, ist der Astigmatismus gleich Null.

Für die Lage und Dicke der dünnsten Querschnitte gelten die allgemeinen Formeln. Die Schnittlinien der abwickelbaren Flächen, aus welchen ein solches Strahlenbündel besteht, mit der Blendenebene zeigen bei $A' = A'' = 3C$ den in der Fig. 9 schematisch dargestellten Verlauf. Ohne hier auf den etwas complicirten Bau des Strahlenbündels mit seinen zwei sich schneidenden Brennflächen näher einzugehen, will ich nur ein Detail erwähnen, an dem man experimentell erkennen kann, ob in einem astigmatischen Strahlenbündel ohne Asymmetrie zwei Strahlen vorhanden sind, längs welchen der Astigmatismus aufgehoben ist. Wenn nämlich das Licht auf einem Schirme aufgefangen wird, auf welchem eben die zwei Berührungspunkte der s- und t-Linien liegen, so zeigt die Schnittlinie der beiden sich in diesen Punkten berührenden Brennflächen eben da einen scharfen Winkel, was sonst nicht vorkommt. Da dieser Winkel immer spitz ist, und die beiden Schnittlinien mit den Brennflächen sich nur in der Spitze des Winkels berühren, so entsteht an zwei einander diametral gegenüber liegenden Stellen der Schnittlinie mit der Brennfläche ein charakteristisches pfeilspitzenähnliches Aussehen, an welchem ein Strahlenbündel dieser Art leicht zu erkennen ist.

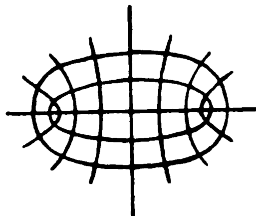


Fig. 9.

3. Das Strahlenbündel mit einfacher Asymmetrie.

Wenn in einem Strahlenbündel nur eine Symmetrieebene vorhanden ist, so braucht in dieser, welche immer einen Hauptschnitt darstellt, weder die s- noch die t-Linie einen zum Hauptstrahl symmetrischen Verlauf zu haben. Erstere, welche immer den Hauptstrahl im bezüglichen Focalpunkt berührt, kann also im Berührungspunkt eine endliche Krümmung haben, und ihr Krümmungshalbmesser in diesem Punkte ist eben das Mass der directen Asymmetrie im fraglichen Hauptschnitt; ebenso kann die Normale letzterer einen endlichen Winkel mit dem Hauptstrahl bilden, welcher von der transversalen Asymmetrie in der Symmetrieebene abhängt. In der Fig. 10 sind diese Verhältnisse veranschaulicht. Wenn wir die Symmetrieebene als den ersten Hauptschnitt des Strahlenbündels längs dem Hauptstrahl bezeichnen, wonach f' bezw. f'' den ersten bezw. zweiten Focalpunkt vorstellen, und wenn weiter o der Krümmungsmittelpunkt der s-Linie im Punkte f' ist, so ist der Abstand of' das Mass der

directen Asymmetrie im ersten Hauptschnitt. Wenn weiter m der Krümmungsmittelpunkt der t-Linie im zweiten Focalpunkte f'' ist, und die Linie $f''m$ verlängert wird, bis sie die Linie of' schneidet, so ist der Abstand lf' des Schnittpunktes l vom ersten Focalpunkt f' das Mass der transversalen Asymmetrie in diesem Hauptschnitte. Den Abstand of' bezeichnen wir mit R', den Abstand lf' dagegen mit S'', wonach wir mit dem Index den Focalabstand, nicht den Hauptschnitt andeuten, wie wir es mit den Aberrationswerthen gethan haben. Was diese betrifft, so hat A' dieselbe Bedeutung, wie im symmetrischen Strahlenbündel, indem dieser Werth den Krümmungshalbmesser derjenigen Linie darstellt, von welcher die s-Linie durch Abwickelung eines Fadens entstehen kann. Da diese Linie die Linie of' im Punkte o berühren muss, so ist der Punkt a, der Krümmungsmittelpunkt dieser Evolute der s-Linie, wenn oa, gleich A' gesetzt wird. Ebenso ist der Abstand lc gleich C', wenn wir vom Krümmungsmittelpunkte m der t-Linie die Linie mn senkrecht zum Hauptstrahl ziehen und dann lc gleich der dritten Proportionale zu $f''n$ und $f''l$ machen. Wir ersehen hieraus, dass, wenn wir die Asymmetrienwerthe R' bezw. S'' verkleinern, ohne die Aberrationswerthe zu ändern, die Punkte a, bezw. c nur näher dem Hauptstrahl rücken, um schliesslich, wenn die Asymmetrienwerthe gleich Null sind, mit den entsprechenden Punkten im symmetrischen Strahlenbündel nach dem Schema der Fig. 1 zusammenzufallen. In der Fig. 10 haben die beiden Asymmetrienwerthe dasselbe Vorzeichen; wenn das nicht der Fall ist, so liegen die Punkte o und l nicht auf derselben Seite des Hauptstrahles. Wenn man die eine Richtung vom Hauptstrahl im bezüglichen Hauptschnitte als positiv, die entgegengesetzte als negativ bezeichnet, so liegen diese beiden Punkte bei positiven Asymmetrienwerthen auf der positiven Seite des Hauptstrahles, wonach in der Fig. 10 die Asymmetrienwerthe positiv sind, wenn wir die Richtung nach rechts als positiv bezeichnen. Die längs dem Hauptstrahl die Symmetrieebene senkrecht schneidende, abwickelbare Fläche fällt im Allgemeinen nicht mit dem zweiten

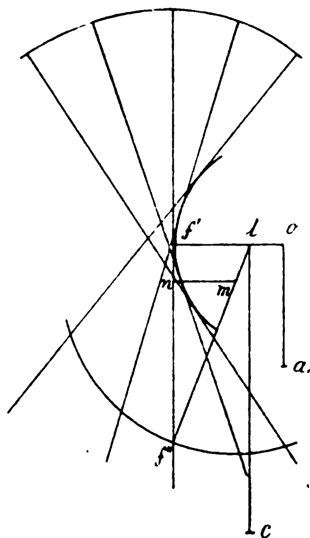


Fig. 10.

Hauptschnitte zusammen. Wenn wir sie aber auf diesen ausbreiten, zeigt sie den in der Fig. 2 dargestellten Typus, indem sie mit Bezug auf den Hauptstrahl symmetrische Hälften haben muss. Die Werthe A'' bezw. C'' haben für die so ausgebreitete *s*- bezw. *t*-Linie dieser abwickelbaren Fläche ganz dieselbe Bedeutung wie im symmetrischen Strahlenbündel. Obwohl nun die Punkte *c* der beiden Hauptschnitte nicht wie bei diesem zusammenfallen, besteht doch dieselbe Relation zwischen den transversalen Aberrationswerthen in den beiden Hauptschnitten, wonach diese Punkte immer in einer und derselben zur Blendenebene parallelen Ebene liegen.

Wie aus dem Schema der Fig. 10 ersichtlich, liegt die erste Brennfläche ganz auf der einen Seite des Strahlenbündels, während die zweite analog mit der entsprechenden im symmetrischen Strahlenbündel liegt mit der Ausnahme, dass sie schief zum Hauptstrahl gestellt ist. Für die laterale und longitudinale Aberration im zweiten Hauptschnitt sowie für die Lage und Dicke des dünnsten Querschnittes des Strahlenbündels in diesem Hauptschnitte gelten dieselben Ausdrücke wie für das symmetrische Strahlenbündel, aber die Krümmung der beiden Furchen, welche diesen Querschnitt markiren, hat einen complicirteren Ausdruck. Dagegen findet man leicht sowohl die Neigung wie die Krümmung der Kante der Brennfläche aus der Construction der Fig. 10, indem die trigonometrische Tangente des Winkels $mf''n$ — den wir numerisch mit $\vartheta_{,,}$ bezeichnen — gleich $\frac{S''}{E}$ ist, und nach der Construction die Identität $-\frac{1}{R_{,}^{t}} = \frac{C' \cos^{3}\vartheta''}{E^{2}}$ besteht.

Ausser der Neigung der zweiten Brennfläche und des zweiten dünnsten Querschnittes des Strahlenbündels gegen den Hauptstrahl wird auch die Krümmung der den zweiten Hauptschnitt längs diesem berührenden abwickelbaren Fläche durch den transversalen Asymmetrienwerth S'' bestimmt. Der Krümmungsmittelpunkt der Schnittlinie dieser mit der Blendenebene liegt nämlich auf der im Punkte f'' errichteten Tangente der *t*-Linie des ersten Hauptschnittes, wonach die Krümmung dieser Schnittlinie numerisch gleich $\frac{S''}{EF_{,,}}$ ist.

Die Dicke des nur von einer Seite her durch eine Furche markirten ersten dünnsten Querschnittes ist bei kreisförmiger Blende: $\frac{R^{2}R'}{2F_{,}^{2}}$ und sein Abstand vom ersten Focalpunkt: $-\frac{R^{2}}{6F_{,}^{2}}\left(A' + \frac{3R'^{2}}{F_{,}}\right)$.

Wenn wir somit die Bedeutung der Asymmetrien- und Aberrationswerthe im astigmatischen Strahlenbündel mit einfacher Asymmetrie kennen gelernt haben, wollen wir sodann das entsprechende anastigmatische Strahlenbündel in Betracht ziehen. Von den verschiedenen existirenden Typen solcher Strahlenbündel wollen wir dabei nur den durch die Beziehung $R' > 2S'' > 0$ charakterisirten erörtern, weil, soweit das bisher beurtheilt werden kann, nur dieser im menschlichen Auge vorkommt. In einem solchen Strahlenbündel geht nur eine einzige abwickelbare Fläche durch den Hauptstrahl: dieser wird also nur von nächstliegenden Strahlen geschnitten, welche in einer einzigen Ebene liegen, nämlich der Symmetrieebene. Die Schnittlinien der abwickelbaren Flächen, welche die Strahlen bilden, mit der Blendenebene sind nach dem Schema der Fig. 11 angeordnet, und in der Fig. 12 sehen wir den Verlauf der *s*- und *t*-Linie dargestellt. Für jene hat R' bezw. A'' dieselbe Bedeutung wie im astigmatischen Strahlenbündel, diese hat die Krümmung:

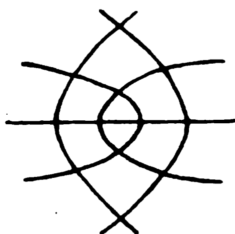


Fig. 11.

$$-\frac{R' - 2S''}{S''^2}.$$

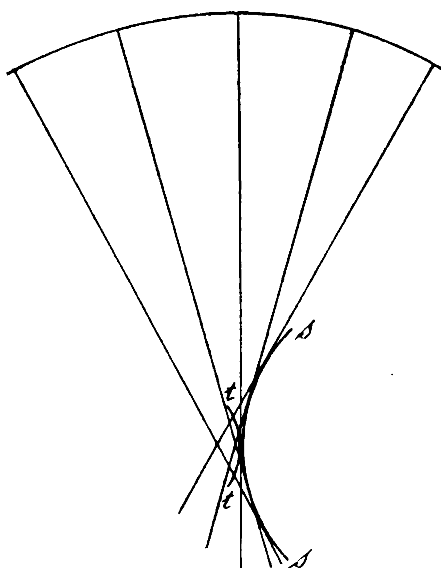


Fig. 12.

Von den zwei Brennflächen, welche einander im Focalpunkte berühren, nennen wir die, auf welcher die *s*-Linie verläuft, die erste. Auf der zweiten bildet dann die *t*-Linie eine in der Symmetrieebene gelegene Kante. Die erste befindet sich ganz auf der einen Seite des Strahlenbündels wie im astigmatischen. Wenn man sie durch Ebenen, welche zur Blendenebene parallel sind, schneidet, so haben die Schnittlinien in den Punkten, wo sie die Symmetrieebene treffen, eine nach dem Hauptstrahl zu concave Gestalt, und die Concavität wird immer schärfer, je mehr sich die Schnittebene der Focalebene nähert, bis in dieser eine scharfe Spitze entsteht, in

welcher die Schnittlinie zwei sich unter spitzem Winkel schneidende Tangenten hat. Zur gleichen Zeit entsteht eine mit dieser zusammenfallende Spitze aus der Schnittlinie mit der zweiten Brennfläche, welche in den anderen Schnittebenen eine gewöhnliche Spitze mit nur einer in der Symmetrieebene belegenen Tangente hat.

Dieser Brennflächenwinkel, dessen trigonometrische Tangente

$$\frac{2\sqrt{R' S''}}{R' - S''}$$

ist, giebt dem in der Focalebene gelegenen Querschnitt des anastigmatischen asymmetrischen Strahlenbündels das schon erwähnte pfeilspitzenähnliche Aussehen.

Für den dünnsten Querschnitt längs der Symmetrieebene gelten dieselben Werthe wie im astigmatischen Strahlenbündel. Da ein zweiter Hauptschnitt nicht existirt, giebt es keine diesem entsprechende Aberrationswerthe. Dagegen lässt sich die transversale Aberration im ersten Hauptschnitt zur Ermittelung der Evolute der t-Linie anwenden.

Um den Bau eines Strahlenbündels mit einfacher Asymmetrie zu verstehen, in welchem zwar längs dem Hauptstrahl Astigmatismus besteht, längs einem oder zwei anderen Strahlen aber dieser verschwindet, brauchen wir nur in dem in den Figg. 7 und 8 dargestellten Strahlenbündel bezw. in dem in der Fig. 12 dargestellten oder in einem nach den Typen der Fig. 5 gebauten die Blende zu decentriren. Auf diese Weise finden wir auch die Constitution eines Strahlenbündels, in welchem zwar längs dem Hauptstrahl Asymmetrie besteht, längs einem anderen Strahle aber die Asymmetrienwerthe gleich Null sind.

Wenn in einem anastigmatischen Strahlenbündel mit einfacher Asymmetrie die beiden Asymmetrienwerthe immer mehr nach Null hin abnehmen, so geht es unmerklich in ein symmetrisches über, wofern nicht Asymmetrienwerthe höherer Ordnung bestehen. D. h. das Strahlenbündel wird bis auf höhere Potenzen des Bruches $\frac{R}{F}$, als die dritte symmetrisch. Wenn dabei die Aberrationswerthe endlich sind, so dürften diese Asymmetrienwerthe höherer Ordnung — wenigstens für die Strahlenbrechung im Auge — von untergeordneter Bedeutung sein. Sind aber zugleich die Aberrationswerthe verschwindend klein oder gar gleich Null, oder besteht endlich die Identität $A' = A'' = 3\,C$, so bedingen die Asymmetrienwerthe höherer Ordnung zusammen mit den Aberrationswerthen höherer Ordnung die Zahl und Anordnung der S. 206 erwähnten Ausbuchtungen des Zerstreuungskreises in dem für die optische Abbildung

günstigsten Querschnitte des Strahlenbündels. Da aber die Asymmetrie einfach ist, mithin eine Symmetrieebene vorhanden ist, so ist auch im fraglichen Querschnitte eine Symmetrielinie vorhanden, und es kann dadurch immer experimentell festgestellt werden, ob das Strahlenbündel eine einfache Asymmetrie hat.

4. Das Strahlenbündel mit doppelter Asymmetrie.

In diesem haben die Asymmetrien- und Aberrationswerthe $R'S''$ $A'C'$ des ersten Hauptschnittes dieselbe Bedeutung wie im Strahlenbündel mit einfacher Asymmetrie mit der einzigen Ausnahme, dass hier der erste Hauptschnitt nicht mehr eine Symmetrieebene darstellt, so dass die verschiedenen in der Fig. 10 dargestellten krummen Linien nicht mehr im ersten Hauptschnitte des Strahlenbündels liegen. Zwar liegen sämmtliche dort mit Buchstaben bezeichneten Punkte in demselben, aber da die ihm entsprechende abwickelbare Fläche nur von ihm berührt wird, so entstehen die krummen Linien der Fig. 10 erst nach Ausbreiten dieser abwickelbaren Fläche auf dem ersten Hauptschnitt. Wenn wir die längs dem Hauptstrahl den zweiten Hauptschnitt berührende abwickelbare Fläche auf diesem ausbreiten, so erhalten wir nicht mehr den Typus der Fig. 2, sondern wir finden durch dieselbe Construction, welche zu der Fig. 10 geführt hat, unter Anwendung der entsprechenden Grössen $R''S'$ $A''C''$ das in der Fig. 13 dargestellte Schema. Hier haben wir also of'' bezw. lf'' gleich R'' bezw. S' gemacht, dann eine Linie durch den Punkt l und den ersten Focalpunkt f' gezogen, auf den Hauptstrahl den Abstand $f'n$ gleich der dritten Proportionalen zu C'' und $f'l$ abgemessen, in n eine senkrechte zum Hauptstrahl errichtet, welche die Verlängerung der Linie $f'l$ im Krümmungsmittelpunkte m der t-Linie der zweiten abwickelbaren Fläche schneidet, wonach diese mittels Cirkel construirt

Fig. 13.

worden ist. Ebenso haben wir $oa_{,,}$ bezw. lc gleich A'' bezw. C'' gemacht, einen Kreis durch den Punkt o mit $a_{,,}$ als Centrum gelegt, durch Abwickeln eines Fadens von diesem die s-Linie der zweiten abwickelbaren Fläche gefunden und schliesslich durch Abwickeln eines Fadens von dieser die Schnittlinie mit der Wellenfläche construirt. Wenn wir hinzufügen, dass sämmtliche Werthe die analoge Bedeutung haben wie die entsprechenden für die den ersten Hauptschnitt berührende abwickelbare Fläche, und dass die Punkte c auf den Figg. 10 und 13 wie immer in einer und derselben zum Hauptstrahl senkrechten Ebene liegen müssen, so dürften weitere Erörterungen der allgemeinen Form dieser Strahlenbündel überflüssig sein.

In diese Gruppe fallen aber ausser solchen Strahlenbündeln, deren Asymmetrie durch die besprochenen Werthe bestimmt wird, auch noch andere, bei welchen diese sämmtlichen Werthe gleich Null sein können, die Asymmetrie aber durch Werthe bedingt wird, welche von derselben Ordnung sind wie die Aberrationswerthe. Wie schon erwähnt worden, finden wir auf der entsprechenden Stufe der Rechnung zwei Asymmetrienwerthe, welche nebst den Aberrationswerthen das Strahlenbündel bestimmen. Diese Werthe, auf deren Definition hier kaum eingegangen werden kann, habe ich als erste und zweite Diagonalasymmetrie des Strahlenbündels bezeichnet, womit unter anderem ausgedrückt wird, dass eine solche Asymmetrie beide Hauptschnitte interessirt, so dass nie eine Symmetrieebene des Strahlenbündels vorhanden ist, wenn nicht diese beiden Werthe gleich Null sind. Solche Asymmetrienwerthe werden dem in einer bicylindrischen Combination gebrochenen Strahlenbündel beigelegt, wenn die Achsen der beiden cylindrischen Componenten keinen rechten Winkel mit einander einschliessen.

Das dieser Form zugehörige anastigmatische Strahlenbündel unterscheidet sich von demjenigen mit einfacher Asymmetrie hauptsächlich durch den Mangel einer Symmetrieebene: die in der Fig. 11 dargestellten Linien haben keinen zum Hauptschnitt symmetrischen Verlauf, die diesem entsprechende kann gekrümmt sein; die der t-Linie entsprechende Kante fällt nicht in den Hauptschnitt, sondern berührt ihn nur; schliesslich giebt sich die doppelte Asymmetrie in dem für die optische Abbildung günstigsten Querschnitte des Strahlenbündels durch den Mangel einer Symmetrielinie der Schnittlinie mit der Brennfläche kund, und das pfeilspitzenähnliche Aussehen ist mehr oder weniger schief verzerrt.

Wenn in einem anastigmatischen Strahlenbündel die vier Asymmetrienwerthe gleich Null sind, während die Aberrationswerthe endlich sind, dabei aber Diagonalasymmetrie besteht, so unterscheiden sich die fraglichen Strahlenbündel von den symmetrischen hauptsächlich dadurch, dass keine Symmetrieebene besteht, was an den Querschnitten des Strahlenbündels constatirt werden kann. Auch fallen die Kanten, welche sonst in den Symmetrieebenen liegen, nicht mehr in diese, sondern berühren sie nur.

Ebenso wie eine einfache Asymmetrie durch Asymmetrienwerthe höherer Ordnung bedingt werden kann, gilt auch dies von der doppelten. Ist eine solche bei Abwesenheit anderer Asymmetrie und bei $A' = A'' = 3C$ vorhanden, so giebt sie sich dadurch kund, dass die Ausbuchtungen der Begrenzungslinie des Strahlenbündels auf dem für die optische Abbildung günstigsten Querschnitte in keiner Richtung Symmetrie aufweisen.

5. Die experimentelle Erzeugung der Strahlenbündel.

Ausser der Kenntniss der Constitution eines Strahlenbündels brauchen wir auch Mittel, um die Eigenschaften eines bestimmten Strahlenbündels im gegebenen Falle berechnen zu können. In dieser Hinsicht habe ich, was die Asymmetrienwerthe betrifft, allgemeingültige Formeln deducirt, welche die Eigenschaften des in einer beliebigen Fläche unter beliebiger Incidenz gebrochenen Strahlenbündels angeben, sobald die brechende Fläche und das einfallende Strahlenbündel bekannt sind. Für die Aberrationswerthe würden aber solche allgemeingültige Formeln so complicirt sein, dass sie dadurch völlig unbrauchbar sein würden. Darum habe ich mich, was diese Werthe betrifft, auf solche Strahlenbündel beschränkt, welche zwei Symmetrieebenen haben.

Mittels der für die Asymmetrienwerthe geltenden Formeln habe ich seiner Zeit die Eigenschaften des nach Brechung unter schiefer Incidenz in einer ebenen Fläche sowie des nach Brechung in einem Prisma und des nach Durchgang durch schief gestellte biconvexe oder planconvexe Linsen entstandenen Strahlenbündels berechnet, wonach durch Experimente leicht festgestellt werden konnte, dass die Erscheinungen, welche mit Linsen von der Oeffnung einer gewöhnlichen Probirbrille erhalten werden, mit der Rechnung übereinstimmen. Damit war also festgestellt, dass bei den Erscheinungen der Asymmetrie im Strahlenbündel die Asymmetrienwerthe höherer Ordnung bei dieser Oeffnung praktisch ausser Bedeutung sind.

Was die Aberrationswerthe betrifft, sind derartige controlirende

Experimente völlig überflüssig, da diese sämmtlich von der Grössenordnung der gewöhnlich sogenannten sphärischen Aberration sind, von welcher schon von früher her bekannt ist, in welchem Grade die Gesetze bei zunehmender Oeffnung der Linse gültig sind. Deshalb habe ich auch solche Experimente sowie die zeitraubende Photographie der verschiedenen Strahlenbündelquerschnitte nicht vorgenommen. Nur in einem besonderen Falle, nämlich bei der diagonalastigmatischen Aberration, wo die Erscheinungen der Lichtconcentration in den Ausbuchtungen der Strahlenbündelquerschnitte nicht quantitativ berechnet werden konnten, war eine solche Controle nöthig. Betreffs der übrigen Strahlenbündel kann ich mich aber darauf beschränken, die Methode anzugeben, nach welcher man sie am leichtesten zur Anschauung bringen kann.

Als Instrumentarium genügt nöthigenfalls ausser einer planconvexen Linse + 10 der Brillenkasten und ein leuchtender Punkt, welchen man sich durch Vorsetzen einer perforirten Platte vor eine gewöhnliche Flamme schaffen kann. Bei dieser Anordnung thut man gut, die Distanz zwischen Linse und leuchtendem Punkt ungefähr 1 m zu wählen. Viel schöner treten aber die Erscheinungen zu Tage, wenn die zum Versuch angewendeten Linsen in einer Fassung befestigt sind, welche an Stelle des Objectives einer Camera mit wenigstens 60 cm Auszug kommt, so dass die Strahlenbündelquerschnitte bequem auf der Mattscheibe untersucht werden können. Da hierbei der leuchtende Punkt ziemlich nahe der Linse kommt, so ist eine planconvexe Linse immer bei dieser Versuchsanordnung umzuwenden, wenn die Aberrationserscheinungen den bei jener entsprechen sollen. Auch muss der leuchtende Punkt durch ein möglichst kleines Loch geschaffen werden. Für beide Versuchsanordnungen ist ein Linsendurchmesser von 35 bis 38 mm hinreichend.

Um zunächst ein astigmatisches Strahlenbündel mit einfacher Asymmetrie darzustellen, entwirft man die Strahlenbündelquerschnitte auf dem Schirm bezw. auf der Mattscheibe, nachdem das Licht durch eine biconvexe Linse von 9 bis 10 D gegangen ist, welche um etwa 30° um eine auf dem centralen Strahl senkrechte Achse gedreht worden ist. Beide Asymmetrienwerthe haben hier dasselbe Vorzeichen, und man erkennt unmittelbar die einseitig liegende erste Brennfläche, kann sogar die Kante der zweiten als approximative Brennlinie auf einem schiefgestellten Schirm auffangen. Wenn man eine planconvexe Linse nimmt und bei der Versuchsanordnung ohne Camera die convexe Fläche dem Lichte zukehrt, so werden die Asymmetrienwerthe

geringer, und das gebrochene Strahlenbündel enthält einen Strahl, längs welchem die directe Asymmetrie gleich Null ist, was dadurch leicht zu constatiren ist, dass die letzte Spur der ersten Brennfläche bei successiver Entfernung des Schirmes nicht mit der Begrenzungslinie des Strahlenbündelquerschnittes zusammenfällt. Andererseits werden die Asymmetrienwerthe, wenn bei der genannten Versuchsanordnung die ebene Fläche der Linse dem Lichte zugekehrt wird, so gross im Verhältniss zu dem durch die Schiefstellung entstandenen Astigmatismus, dass auf einem und demselben Strahlenbündelquerschnitte Schnittlinien beider Brennflächen zum Vorschein kommen.

Besonders im letzterwähnten Versuche sieht man auf den verschiedenen Querschnitten ausser den hellen Linien, welche Schnittlinien mit den Brennflächen darstellen, auch andere, welche hellere Theile des Querschnittes von weniger hellen abgrenzen. Der Verlauf dieser Linien ist auch für jedes Strahlenbündel berechenbar — sie sind Querschnitte des von den Randstrahlen gebildeten Conoides —, aber es ist hier nicht der Ort, darauf einzugehen.

Da man bei diesen Versuchen durch Hinzufügen einer Cylinderlinse den Astigmatismus beliebig ändern kann, und ausserdem die Asymmetrienwerthe binnen gewissen Grenzen vom Grade der Schiefstellung der sphärischen Linse abhängen, so hat man es in der Hand, anastigmatische Strahlenbündel mit einfacher Asymmetrie zu erzeugen, sowie solche, in welchen der Astigmatismus längs dem centralen Strahle so gering ist, dass längs einem anderen kein Astigmatismus besteht. Sobald dies mit einem Strahle des gebrochenen Strahlenbündels der Fall ist, findet man immer einen Querschnitt des Strahlenbündels, auf welchem die Schnittlinien der beiden Brennflächen einander unter Bildung einer Spitze berühren, so dass das erwähnte pfeilspitzenähnliche Aussehen an einem Punkte der Begrenzungslinie des Strahlenbündelquerschnittes zu Stande kommt. Am besten wählt man für diese Versuche die planconvexe Linse, welche, wenn ohne Camera gearbeitet wird, mit der convexen Fläche dem Schirme zugekehrt wird. An die ebene Fläche wird die ebene Fläche einer Cylinderlinse + 3,0 angelegt und dann die ganze Combination um eine zur Cylinderachse senkrechten Achse gedreht. Hierbei kann der Astigmatismus längs jedem beliebigen in der Symmetrieebene des gebrochenen Strahlenbündels verlaufenden Strahl ausgeglichen werden, je nachdem die Schiefstellung grösser oder geringer gewählt wird. Bei geringer Schiefstellung enthält das Strahlenbündel auch einen Strahl,

längs welchem die directe Asymmetrie gleich Null ist, wie nach erwähnter Methode leicht constatirt werden kann.

Bei diesen Versuchen ist es ganz überflüssig, die Anordnung mit einer Camera anzuwenden, was auch eine besondere Fassung erfordern würde, welche die Schiefstellung ermöglichte. Die Untersuchung der symmetrischen Strahlenbündel mittels der Camera erfordert aber nur eine leicht herzustellende Fassung, in welche nach Belieben eine oder mehrere Linsen eingefügt werden können, und giebt andererseits viel schönere Resultate. Zunächst kann man sich überzeugen, dass die Aberrationserscheinungen mit der planconvexen Linse und einem Auszuge von 60 cm viel ausgeprägter sind, wenn die convexe Fläche dem Lichte zugekehrt wird, sowie dass die Aberrationswerthe in beiden Fällen positiv sind. Da hierbei die Ausdehnung der Brennfläche sehr gross ist, so empfiehlt es sich, die verschiedenen optischen Querschnitte der Strahlenbündel nicht durch Veränderung des Auszuges, sondern durch Verschieben der Lichtquelle oder der ganzen Camera hervorzubringen. Mit der eben erwähnten sphärocylindrischen Combination erhält man, wenn die Cylinderlinse dem Lichte zugekehrt wird, ein astigmatisches Strahlenbündel mit positiven Aberrationswerthen, dessen beide Brennflächen mit ihren nach der Linse zu concaven Kanten leicht zu untersuchen sind, wobei eben auf demselben Querschnitte, auf welchem die letzte Spur der Kante der ersten Brennfläche sichtbar ist, die auf die Begrenzungslinie des Querschnittes fallenden Schnittlinien mit der zweiten Brennfläche beiderseits zum Vorschein kommen. Wird aber andererseits die sphärische Linse dem Lichte zugekehrt und eine schwächere Cylinderlinse gewählt, z. B. + 1,0, so erhält man ein Strahlenbündel, innerhalb dessen der Astigmatismus längs zwei Strahlen aufgehoben ist, und findet demnach einen Querschnitt, auf dessen Begrenzungslinie in zwei einander diametral gegenüberstehenden Punkten das mehrmals erwähnte pfeilspitzenähnliche Aussehen zu Tage tritt.

Ein anastigmatisches Strahlenbündel mit den beschriebenen charakteristischen Erscheinungen der astigmatischen Aberration ergiebt die geläufige bicylindrische Lupe. Da aber diese nicht unendlich dünn ist, so ist der Astigmatismus längs dem centralen Strahle nicht ganz ausgeglichen, was aber durch eine passende Cylinderlinse geschehen kann, welche zwischen Lichtquelle und Lupe so lange verschoben wird, bis der Astigmatismus genau compensirt ist. Für diese Versuche nimmt man am besten vier Cylindergläser + 6,0, von denen zwei mit horizontaler, zwei mit verticaler Achse in die Fassung eingesetzt

werden und zwar so, dass die beiden ersteren ihre cylindrische, die beiden letzteren ihre ebene Fläche dem Lichte zukehren oder umgekehrt. Es ist hierbei sehr wichtig, dass die Stellung der Cylinderachsen genau eingehalten wird, sonst treten die mannigfaltigsten Erscheinungen der Diagonalasymmetrie hervor. Man erreicht es nach einigen Versuchen, indem man in der Fassung zwei Oeffnungen anbringen lässt, durch welche hindurch die Linsen mit den Fingern gedreht werden können.

Zur Darstellung eines anastigmatischen Strahlenbündels mit den typischen Erscheinungen des Diagonalastigmatismus ist es nöthig, den Astigmatismus der Aberration zu corrigiren. Dies geschieht am bequemsten unter Anwendung der vier genannten Linsen, indem man alle cylindrischen Flächen dem Lichte zukehrt und die Achsen der beiden mittleren Linsen auf die unter einander parallelen Achsen der vordersten und hintersten Linse senkrecht stellt. Bei dieser Anordnung ist der wegen der Dicke der Linsen entstandene Astigmatismus am geringsten, erfordert aber doch noch eine Compensation auf angegebene Weise.

Wenn man eine solche Combination als Lupe verwendet, kann man ebenso gut damit sehen wie mit einer gewöhnlichen nicht achromatischen Lupe gleicher Stärke. Wird aber das Strahlenbündel untersucht, das durch eine solche Combination erhalten wird, so sind die Erscheinungen höchst auffallend. Wenn man zunächst mit der Cylindercombination als Objectiv eine Einstellung auf der Visirscheibe macht, z. B. auf Druckschrift, den Abstand misst und schliesslich den leuchtenden Punkt in gleichem Abstande aufstellt, so findet man eine kleine viereckige helle Scheibe, von welcher vier lange Strahlen kreuzförmig ausgehen, welche mehr bläulich aussehen und in den Spitzen rein blau erscheinen. Man kann sich auch leicht durch theilweises Verdecken der Linsenöffnung davon überzeugen, dass diese strahlenförmigen Ausbuchtungen von Lichtstrahlen herrühren, welche schon den centralen Strahl geschnitten haben, indem immer der entgegengesetzte Strahl verschwindet, wenn die Oeffnung von einer Seite her zugedeckt wird. Es ist also hierdurch einerseits das berechnete Verhalten des für die optische Abbildung günstigsten Strahlenbündelquerschnittes constatirt, andererseits aber auch experimentell festgestellt, das die berechnete Lichtconcentration längs den Mittellinien der Ausbuchtungen auf dem Querschnitte des Strahlenbündels so kräftig ist, dass die Ausbuchtungen eminent strahlenförmig erscheinen. Wenn dann ein näher der Linsencombination gelegener Querschnitt

aufgesucht wird, findet man eine nahezu viereckige Form mit rothen Kanten und eine solche Lichtconcentration in den Ecken, welche diagonal zu den Strahlen im vorigen Querschnitt orientirt sind, dass vier leuchtende Punkte erscheinen. Die Lichtstrahlen, welche diese leuchtenden Punkte bilden, haben noch nicht den centralen Strahl geschnitten, wovon man sich auf gewöhnliche Weise überzeugen kann. Zwischen diesen geschilderten Querschnitten findet man solche, auf welchen sämmtliche Curvenspitzen, welche in der rechts unten stehenden Zeichnung Fig. 6 S. 204 dargestellt sind, zum Vorschein kommen. Auf die übrigen Querschnitte soll hier nicht eingegangen werden. Nur muss ich hinzufügen, dass die erwähnten Erscheinungen in voller Deutlichkeit nur dann hervortreten, wenn der leuchtende Punkt so klein gewählt wird, wie es die herabgesetzte Lichtstärke erlaubt. Doch reicht die Versuchsanordnung ohne Camera dazu aus, die strahlenförmigen Ausbuchtungen sowie die vier Lichtpunkte darzustellen.

Sämmtliche Erscheinungen treten sehr schön hervor, wenn man die zu untersuchende Linsencombination als Objectiv mit einem zusammengesetzten Oculare von 5 bis 6 mm Brennweite zu einem Fernrohr vereinigt, und mit diesem den leuchtenden Punkt unter Veränderung der Tubuslänge beobachtet. Hierbei müssen aber die ebenen Flächen der Linsen nach derselben Richtung wie bei dem Versuche ohne Camera gekehrt sein.

6. Die Strahlenbrechung im Auge.

Ohne Kenntniss der hier kurz resumirten Thatsachen ist die Untersuchung der Strahlenbrechung im Auge erfolglos. Zwar kann die empfindliche Methode mittels eines leuchtenden Punktes mit grösster Leichtigkeit angewendet werden, da die Netzhaut als Schirm die verschiedenen optischen Querschnitte des Strahlenbündels treu wiedergiebt, aber da die Erscheinungen nicht ohne die entwickelte Theorie der Aberrationen gedeutet werden können, so haben die Untersuchungen bisher nicht die Constitution des im Auge gebrochenen Strahlenbündels klargelegt. Schon das Wesen der in erster Linie auftretenden Erscheinung — der sichtbaren Strahlen der Sterne — ist bisher ein Räthsel gewesen, da zu der Vermuthung von v. Helmholtz, dass sie in der Linse entstehen, welche er auf ihre Abwesenheit nach Staarextraction und ihren bei gewisser Versuchsanordnung zu constatirenden Uebergang in die entoptische Linsenfigur stützt, nichts wesentliches hinzugefügt werden konnte, und das Phänomen gewöhnlich als

von einem in gewissem Grade unter normalen Verhältnissen vorhandenen unregelmässigen Astigmatismus herrührend angesehen wurde.

Bekanntlich verschwinden, wenn man die Pupille von einer Seite her zudeckt, die nach derselben Seite gerichteten Strahlen, und die kleine helle Scheibe, von welcher die Strahlen ausgehen, wird von derselben Seite her kleiner. Wenn man die Sternfigur an einem leuchtenden Punkte beobachtet, den man durch ein Diaphragma vor einer hellen künstlichen Lichtquelle erzeugt hat, und dabei durch ein Cobaltglas sieht, so erscheint die centrale Scheibe — vorausgesetzt, dass ein etwa vorhandener Astigmatismus corrigirt ist — purpurn, während die Strahlen blau leuchten. Alles bekannte Beweise dafür, dass die sichtbaren Strahlen durch Lichtstrahlen erzeugt werden, welche im Auge den centralen Lichtstrahl gekreuzt haben, bevor sie die Netzhaut erreichen. Man sieht zwar die Sternfigur am grössten, wenn der leuchtende Punkt an der Grenze der Accommodationsstrecke oder etwas ausserhalb des Fernpunktes gelegen ist, aber wenn der Punkt nur hinreichend klein ist, kann man ihr auch bei scharfer Fixation nicht entgehen, und es gehört keine sehr grosse Pupille dazu, da es gut gelingt, durch ein Loch von 3 mm Durchmesser nicht nur einzelne Strahlen, sondern bei richtiger Centrirung die volle Sternfigur wahrzunehmen.

Schon aus diesen wenigen leicht zu constatirenden Thatsachen können wir mittels der Gesetze der Aberrationen die Haupteigenschaften des im Auge gebrochenen Strahlenbündels deduciren. Da nämlich die centrale helle Scheibe bei partieller Zudeckung der Pupille vermindert erscheint, muss das Strahlenbündel mit Aberration behaftet sein; da weiter in den regelmässigsten Fällen sowohl diese als auch die volle Sternfigur rund erscheint, was nur bei Strahlenbündeln vom Typus $C(A'' - C) > 0$ der Fall ist, so muss das gebrochene Strahlenbündel von diesem Typus sein. Weiter müssen die Aberrationswerthe positives Vorzeichen haben, weil die sichtbaren Strahlen der Sternfigur in dem für die optische Abbildung günstigsten Querschnitte von Lichtstrahlen erzeugt werden, die schon den centralen Strahl geschnitten haben. Die Erklärung der Verschiedenheit in der Zahl und Gruppirung dieser sichtbaren Strahlen hängt, wie wir gesehen haben, von Aberrationswerthen höherer Ordnung ab. Wenn man von dieser Verschiedenheit absieht, unterscheiden sich die sichtbaren Strahlen der Sterne in nichts von denen, die wir durch die diagonalastigmatische Gläsercombination erzeugt haben. Nur muss hinzugefügt werden, dass die strahlenförmigen Ausbuchtungen des

optischen Querschnittes im Auge in noch höherem Grade wirklichen Strahlengebilden mit dunklen Zwischenräumen ähneln müssen, als es beim Experiment der Fall ist, weil die Netzhaut in der Umgebung eines heller beleuchteten Punktes eine Erhöhung der Reizschwelle erleidet, mithin als eine hart arbeitende photographische Platte das optische Bild in Nerventhätigkeit überführt. Für das Zustandekommen dieser bei directer Abbildung der Lichtquelle auf der Netzhaut auftretenden Blendungserscheinung reicht aber die Intensität des auf einen Schirm aufgeworfenen Bildes nicht aus.

Durch weitere Untersuchungen mit dem leuchtenden Punkte werden einestheils die schon gefundenen Resultate bekräftigt, anderentheils weitere Eigenschaften des gebrochenen Strahlenbündels gefunden. Hierzu braucht man nur eine gewöhnliche Lampe, vor welcher ein undurchsichtiger Carton so gestellt wird, dass alle Lichtreflexe von Metalltheilen etc. ausgeschlossen werden. Im Carton kann man nun entweder mit einer Stecknadel ein Loch machen und die Untersuchung in einem Abstande von ca. 1 m anstellen, oder man macht ein Loch von 2 mm Durchmesser und untersucht in einem Abstande von 4 bis 5 m. Die Pupillengrösse variirt man mittels der Fenstervorhänge durch Veränderung des diffusen Lichtes im Zimmer. Zur Messung dieser Grösse eignet sich am besten eine Millimeterscala auf Glas, welche zusammen mit der erforderlichen Gläsercorrection, welche das Auge einige Dioptrien myopisch macht, vor das Auge gehalten wird, indem der leuchtende Punkt selber in dem anzuwendenden Abstande als Lichtquelle dient. Auf diese Weise erhält man unmittelbar die Pupillengrösse unter der fraglichen Versuchsanordnung. Der durch den Abstand der Scala von der Pupille resultirende Fehler ist für den vorliegenden Zweck ohne Bedeutung.

Zu den ersten Untersuchungen eignen sich natürlich am besten die regelmässigsten Fälle. Wenn man nun eine Anzahl Emmetropen, welche solcher Beobachtungen überhaupt fähig sind, fragt, wie sie die Sterne sehen, so erhält man von einer gewissen Zahl von ihnen die Antwort, die Grundform sei ein Kreuz mit diagonalen Strahlen. Dies sind eben die Augen, welche sich am besten zu den ersten Untersuchungen eignen.

Wenn in einem solchen Auge nach Correction des etwa vorhandenen Astigmatismus bei einem Pupillendurchmesser von 4 bis 5 mm untersucht wird und dabei zunächst ein Glas vorgehalten wird, welches 4 D mehr convex bezw. weniger concav ist als das Glas, welches den Fernpunkt des Auges mit dem leuchtenden Punkte coincidiren lässt, so sieht das Auge einen hellen Zerstreuungskreis, welcher zwar von

helleren Punkten gestichelt erscheinen kann, aber keine deutlich helleren Theile von dunkleren abgrenzen lässt. Wird dann der Fernpunkt des Auges durch Veränderung der Correction von halber zu halber Dioptrie immer weiter hinausgerückt, so erscheint zuerst ein optischer Querschnitt des Strahlenbündels, welcher in der Mitte einen mehr oder weniger regelmässigen helleren Punkt — die Spitze der Brennfläche — aufweist, dann bei weiterer Aenderung der Correction die dem Fernpunkt entsprechende Sternfigur und schliesslich, wenn die Accommodation erschlafft ist, ein dunkleres Centrum, das von einer helleren zackigen Linie — der Schnittlinie der Brennfläche umgeben ist. Die Zacken dieser Linie, welche bei grösserer Pupille verlängert erscheinen, verschwinden auf der entgegengesetzten Seite, wenn die Pupille von einer Seite her zugedeckt wird, und leuchten im Versuche mit dem Cobaltglas roth, werden also von Lichtstrahlen erzeugt, die den centralen Strahl nicht vor Erreichung der Netzhaut geschnitten haben. An Zahl überwiegen diese sichtbaren Strahlen die in der gewöhnlichen Sternfigur bedeutend, und was ihre Orientirung betrifft, so kann man mit Sicherheit constatiren, dass sie nicht mit derjenigen in der gewöhnlichen Sternfigur übereinstimmt, sondern dass im Gegentheil in denjenigen Richtungen, in welchen deutliche Strahlen der gewöhnlichen Sternfigur wahrgenommen werden, keine Strahlen auf der erwähnten Schnittlinie mit der Brennfläche vorkommen.

Man ersieht, dass die Erscheinungen, abgesehen von der Zahl und Orientirung der strahlenförmigen Ausbuchtungen der optischen Querschnitte des Strahlenbündels, ganz identisch sind mit denjenigen, welche wir mit einem diagonalastigmatischen Strahlenbündel mit positiven Aberrationswerthen experimentell erzeugt haben. Dass die auf den Schnittlinien der Brennfläche sichtbaren Strahlen in grösserer Anzahl vorhanden sind als die Strahlen der gewöhnlichen Sternfigur, stimmt damit überein, dass die gewöhnliche Sternfigur, wenn der leuchtende Punkt durch optische Mittel jenseits des Fernpunktes des Auges verschoben wird, auch eine grössere Anzahl von sichtbaren Strahlen zeigt. Hierbei sieht man noch im Centrum den hellen Punkt der Spitze der Brennfläche, und die neu hinzutretenden sichtbaren Strahlen reichen nicht immer bis zu diesem hinein. Es ist ersteres ein Beweis dafür, dass derjenige Querschnitt des Strahlenbündels, welcher beim scharfen Sehen im normalen Auge auf die Netzhaut fällt, nicht mit dem Focalpunkt zusammenfällt, sondern einer Ebene entspricht, welche, falls die Sterne ohne Strahlen gesehen würden, mit der Ebene des kleinsten Zerstreuungskreises identisch wäre.

Es dürfte hiermit auch für den, welcher dem streng mathematischen Beweis nicht folgen kann, die Natur der um einen hellen Punkt sichtbaren Strahlenfigur klargelegt sein, und es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese Erscheinung ebenso regelmässig ist wie irgend eine andere, obwohl die Gesetze, welchen sie gehorcht, etwas complicirter sind. Sie mit dem Namen des unregelmässigen Astigmatismus zu belegen, wäre also hiernach gleichbedeutend mit dem Ausspruche, dass ein in einer Gleichung höheren Grades enthaltenes Gesetz unregelmässig ist.

Bevor wir nun weiter gehen, wollen wir zusehen, ob aus den gefundenen Thatsachen einige Schlüsse betreffs der brechenden Flächen oder Medien des Auges gezogen werden können. Die Wellenfläche eines Strahlenbündels wie des im Auge gebrochenen ist so beschaffen, dass, wenn man von ihr mittels einer auf dem centralen Strahl senkrechten Ebene eine Kuppe abschneidet, die Schnittlinie einen wellenförmigen Verlauf zeigt, indem ihr Radius rector abwechselnd Maxima und Minima aufweist. Eine solche Beschaffenheit der Wellenfläche kann aber nur dann entstehen, wenn entweder eine der brechenden Flächen dieselbe Beschaffenheit zeigt, oder der Brechungsindex eines der brechenden Medien nach entsprechenden Gesetzen variirt. Weder das eine noch das andere trifft für die Hornhaut zu, deren Form innerhalb des Bezirkes, welcher bei dem minimalen für die Wahrnehmung der Sternfigur nöthigen Diaphragma optisch wirksam ist, als sphärisch angesehen werden kann. Es muss also, wie schon aus anderen Gründen vermuthet worden ist, die Linse diese Eigenschaft der Wellenfläche verursachen. Da aber der anatomische Bau der Linse zwar eine Sternfigur erklären könnte, welche in den best gebauten Augen sechsstrahlig wäre, aber unter keinen Umständen eine regelmässig achtstrahlige Sternfigur bedingen kann, so kann nicht eine etwaige durch den anatomischen Bau der Linse bedingte Variation des Brechungsindex dieser die Ursache sein. Dagegen giebt es im Befestigungsapparate der Linse wirksame Kräfte, welche entweder die entsprechende Deformation der vorderen Linsenfläche oder das bezügliche Variationsgesetz des Brechungsindex bedingen können. Da nämlich sowohl die vordere Linsenkapsel als die Linse selbst als Ganzes eine bedeutende Elasticität hat, und die Linse durch die Zonula an dem eine beschränkte Zahl von Vorsprüngen bildenden Ciliarkörper befestigt ist, und da weiter bei der Accommodation die Formveränderung des Ciliarkörpers vermittels der gesteigerten bezw. erschlafften Zonularspannung eine Formveränderung der vorderen Linsenfläche bewirkt, bezw. wenn sie durch die Elasticität der Linse

bewirkt wird, erlaubt, so erhellt es, dass in denjenigen Normalschnitten der vorderen Linsenfläche, welche den Ciliarfortsätzen entsprechen, bei Spannung der Zonula unter anderen mechanischen Bedingungen auch andere Kräfte wirksam sind als in den zwischenliegenden, wodurch die Bedingungen für eine solche Beschaffenheit der vorderen Linsenfläche gegeben sind, welche zur Erklärung des Entstehens der die Sternfigur bedingenden Eigenschaften der Wellenfläche ausreicht. Da aber somit die Linsensubstanz in verschiedenen Hauptschnitten unter verschieden hohem Drucke steht, so kann a priori nicht entschieden werden, ob eine Deformation der vorderen Linsenfläche wirklich vorhanden ist, oder die Druckverhältnisse bewirken, dass der Brechungsindex der Linse in den den Ciliarfortsätzen entsprechenden Normalschnitten nach anderen Gesetzen peripherwärts abnimmt als in den zwischenliegenden. Für erstere Annahme spricht jedenfalls der Umstand, dass der Linsenrand im lebenden Auge eingekerbt erscheint, wie z. B. nach Iridektomie constatirt werden kann. Die Strahlen der um einen hellen Punkt sichtbaren Sternfigur sind also gleichsam der optische Ausdruck für die Kraftlinien der Zonularspannung. Wenn demnach alle Ciliarfortsätze vollkommen ähnlich wären, so würde jedem Fortsatze bezw. jedem Zwischenraume ein Strahl entsprechen, und alle Strahlen müssten wie die Speichen eines Rades nach dem Centrum hin laufen. Dass dies nicht der Fall ist, sondern die Kraftlinien nach dem Centrum hin theilweise zusammenlaufen und in verschiedenen Augen verschieden gruppirt erscheinen, rührt davon her, dass es der Natur ebenso schwierig ist, alle Ciliarfortsätze vollkommen gleich zu machen, wie es dem Menschen schwierig ist, ein Ei auf die Spitze zu stellen.

Wenn wir nun unsere Untersuchungen mit dem leuchtenden Punkte weiter fortsetzen und dabei die Pupille mit Homatropin oder Cocain dilatiren, so können wir zunächst constatiren, dass die von der Schnittlinie der Brennfläche ausgehenden, also die mit dem Cobaltglas roth leuchtenden sichtbaren Strahlen bedeutend verlängert erscheinen. Wir suchen sodann das stärkste Concavglas bezw. das schwächste Convexglas, mit welchem wir noch diese Schnittlinie sehen können, ohne dass wir, falls Cocain angewendet worden ist, accommodiren, und finden, dass sie nicht mit der Begrenzungslinie des Querschnittes zusammenfällt. Hierdurch ist der Beweis erbracht worden, dass die im Centrum positive Aberration nach der Peripherie hin abnimmt, so dass eine Ebene, welche den centralen Strahl enthält,

aus der Brennfläche eine Linie abschneidet, wie sie die Fig. 3 S. 196 zeigt. Aus der Figur ersehen wir, dass die directe Asymmetrie nicht nur längs dem centralen Strahle, sondern auch längs zwei anderen — denjenigen, welche die Schnittlinie der Brennfläche in den beiden symmetrischen Spitzen berühren — gleich Null ist. Wenn wir dann die Figur um den centralen Strahl als Achse drehen, so erhalten wir in der Blendenöffnung ausser dem centralen Punkte noch eine Kreislinie, welche dadurch charakterisirt ist, dass längs den durch sie gehenden Strahlen keine directe Asymmetrie in radiärer Richtung vorhanden ist. Ebenso verhält sich das im Auge gebrochene Strahlenbündel mit der einzigen Ausnahme, dass die Kreislinie wellenförmig ausgebuchtet ist. Indem wir nun die directe Asymmetrie in radiärer Richtung schlechthin mit R bezeichnen, nennen wir diese Linie eine Linie $R = 0$ und bezeichnen das von ihr umschriebene Gebiet in der Pupille als die optische Zone. Während also längs dem centralen Strahle die directe Aberration in radiärer Richtung positiv ist, hat sie schon, wie aus dem Cap. 2 hervorgeht, längs den Strahlen, welche durch die Linie $R = 0$ gehen, einen negativen Werth erlangt. Die periphere Totalaberration dieser Strahlen ist aber, wie es die Fig. 3 zeigt, immer noch positiv. Ob sie am Rande der Pupille positiv oder negativ ist, hängt ausser von der Pupillengrösse auch noch von individuellen Verhältnissen ab.

In voller Uebereinstimmung mit der eben constatirten Thatsache stehen einige andere Erscheinungen, welche bei dilatirter Pupille auftreten. Da nämlich die Brennfläche entsprechend der Linie $R = 0$ in der Pupille eine nach dem brechenden Apparate hin gewendete Kante hat und längs dieser Kante umgebogen ist, so muss der dünnste Querschnitt weiter ab von der Brennflächenspitze liegen als bei undilatirter Pupille, obwohl nicht so weit, wie wenn die Aberration überall positiv wäre. In Uebereinstimmung hiermit finden wir die Sehschärfe bei genauer Messung bedeutend herabgesetzt, und wenn wir den leuchtenden Punkt möglichst scharf fixiren, sehen wir um ihn nur solche Strahlen, welche mit dem Cobaltglas roth leuchten, und welche bei theilweiser Verdeckung der Pupille von der entgegengesetzten Seite her verschwinden. Solche Strahlen finden wir auch, wenn wir den Fernpunkt des Auges durch entsprechende Gläser näher rücken lassen, auf demselben Querschnitte, auf welchem wir die gewöhnlichen Strahlen sehen, und können dabei mit Sicherheit constatiren, dass immer die einen in den Zwischenräumen der anderen gelegen sind. Ausserdem können wir die Schnittlinie des umgebogenen

Theiles der Brennfläche in demjenigen Strahlenbündelquerschnitte erkennen, welcher die Brennflächenspitze enthält, da hier ein deutlicher obwohl zackiger heller Ring die Begrenzungslinie ausmacht, was sonst nicht der Fall ist.

Für diese Darstellung der qualitativen Verhältnisse habe ich zum Theil mein rechtes Auge als Paradigma gewählt. Es hat emmetropische Refraction mit geringem Astigmatismus: die Sehschärfe ist ohne Glas $^5/_4$ und die maximale, welche mit einem Cylinder — $^1/_2$ D horizontaler Achse erhalten wird, ist $^5/_3$. Mit diesem Glase ist die um einen leuchtenden Punkt sichtbare Sternfigur fast vollkommen regelmässig achtstrahlig. Zum Theil stütze ich mich aber auch auf genaue Untersuchungen von 18 Medicinern, welche Herr Prof. Öhrvall die Güte gehabt hat, im hiesigen physiologischen Institute ausführen zu lassen. Diesen wurde die Aufgabe gestellt, drei Strahlenbündelquerschnitte genau zu zeichnen, nämlich denjenigen, welcher die Brennflächenspitze enthält, den mit der bei Hinausrücken des Fernpunktes zum letzten Male sichtbaren Brennflächenschnittlinie und den dazwischenliegenden mit der gewöhnlichen Sternfigur. Es erscheint unnöthig, auf die Details näher einzugehen, es mag hinreichend sein zu erwähnen, dass die individuellen Verschiedenheiten — abgesehen von Asymmetrie, wovon später — nur die periphere Totalaberration betreffen. Die Aberration innerhalb der optischen Zone ist immer positiv, und eine optische Zone nach obiger Bezeichnung immer innerhalb der Pupille vorhanden. Für letzteren Satz habe ich natürlich ausser den erwähnten 18 Fällen nur eine beschränkte Zahl zum Beweise anzuführen, weil die Untersuchung kaum anders als von wissenschaftlich Geschulten vorgenommen werden kann. Ersterer ist so lange bewiesen, bis ein Mensch angetroffen wird, welcher mit einem 4 mm nicht übersteigenden Pupillendurchmesser bei scharfer Fixirung eines leuchtenden Punktes eine runde Strahlenfigur um ihn sieht mit Strahlen, welche bei Anwenden eines Cobaltglases roth leuchten und bei theilweiser Verdeckung der Pupille von der entgegengesetzten Seite her verschwinden. Ich selbst habe trotz fleissiger Untersuchungen keinen solchen angetroffen.

Aber nicht nur qualitativ können wir nach dieser Methode die Strahlenbrechung im Auge untersuchen: wir können auch die Aberration innerhalb der optischen Zone wirklich messen. Ist doch die Spitze der Brennfläche der Brennpunkt längs dem centralen Strahle, und liegen doch auf der Kante, längs welcher die Brennfläche umgebogen ist, die Punkte, in welchen die durch die Linie $R = 0$ in

der Pupille gehenden Lichtstrahlen die ihnen in radiärer Richtung nächstliegenden treffen. Wenn wir also unserer Accommodation Herr sind oder sie durch Homatropin lähmen, ergiebt sich unmittelbar aus dem Unterschiede der Gläser, welche die Spitze bezw. die Kante der Brennfläche auf die Netzhaut bringen, der Refractionsunterschied zwischen dem centralen Strahle und der Linie $R = 0$. Da nun die Asymmetrien- und Aberrationswerthe eben solche Unterschiede messen, haben wir nur die Formel aufzustellen, welche die bezüglichen Grössen von einander abhängig macht.

Wenn wir mit D' den Zuschuss an Refraction bezeichnen, welchen das Auge erleidet, wenn ein hypothetisches minimales Diaphragma von einem gegebenen Punkte in dem Luftbilde der Pupille längs einem Hauptschnitte des gebrochenen Strahlenbündels um den Abstand σ verschoben wird, wobei die Refraction im genannten Hauptschnitt gemeint wird, so finden wir folgende Formel:

$$D' = \sigma \cdot \frac{R'}{6} + \sigma^2 \left(\frac{A'}{240} + \frac{R'^2}{1600} \right)$$ [1]

in welcher D' in Dioptrien gemessen wird, σ aber sowie die Asymmetrien- und Aberrationswerthe in Millimetern.

Die Genauigkeit dieser Formel, welche durch Reihenentwicklung gewonnen ist, ist jedenfalls grösser als die, mit welcher die bezüglichen Messungen ausgeführt werden können. Auch bei Vorhandensein von Astigmatismus ist der Unterschied zwischen den beiden transversalen Aberrationswerthen zu vernachlässigen, weil ihm nur ein unmessbar kleiner Refractionsunterschied entspricht.

Um mittels dieser Formeln die für die optische Zone gültigen Aberrationswerthe — zunächst bei Abwesenheit von Asymmetrie — zu finden, muss erst der Durchmesser der Linie $R = 0$ gemessen werden. Dies geschieht unter Anwendung derjenigen Correction, welche die Kante der Brennfläche auf die Netzhaut bringt, d. h. des schwächsten Convex- bezw. stärksten Concavglases, mit welchem man noch unter Erschlaffung der Accommodation eine Schnittlinie der Brennfläche sieht, indem man die Pupillengrösse so lange variirt, bis diese Schnittlinie mit der Begrenzungslinie des Zerstreuungskreises zusammenfällt, wonach der Durchmesser der Pupille gemessen wird. Sollte hierbei die Begrenzungslinie nicht mit der Schnittlinie der Brennfläche concentrisch sein, so hat man, anstatt die Pupillengrösse

[1]) Aus Versehen ist das letzte Glied in meiner „Allgemeinen Theorie“ etc. ausgelassen. Die Gleichung wird aber dort nicht in dieser Form angewendet.

zu variiren, nur durch Löcher von verschiedenem Durchmesser zu blicken, wobei aber der leuchtende Punkt am besten in einem Abstande von 5 m entfernt sein soll.

Für mein rechtes Auge habe ich auf diese Weise einen Durchmesser der optischen Zone von 4 mm gefunden, und es beträgt der betreffende Refractionsunterschied 4 D. Wenn demnach in die gegebene Formel D' gleich 4 und σ gleich 2 gesetzt wird, so finden wir bei Abwesenheit von Asymmetrie den Werth $A' = 240$ mm.

Der Unterschied von nicht weniger als 4 D zwischen der centralen Refraction und derjenigen in einem nur 2 mm vom Centrum entfernten Punkte ist wohl geeignet, das grösste Erstaunen zu erwecken. Auch musste ich auf die Beschuldigung, accommodirt zu haben, gefasst sein, wenn ich nicht nach einer anderen, später angegebenen Methode, bei welcher die Accommodation ohne Einfluss ist, genau dieselbe Zahl gefunden hätte. Was die Genauigkeit der Messung betrifft, so kann man sich bei Abwesenheit von beträchtlicher Asymmetrie nicht um $^1/_2$ D täuschen. Hinzufügen möchte ich noch, dass keiner der oben erwähnten 18 Mediciner eine geringere Differenz als 4 D gefunden hat. Bei einigen war aber der Unterschied viel grösser, so dass die Accommodation wahrscheinlich mit im Spiele gewesen ist. Vielleicht möchte es auch nicht abseits liegen, zu erwähnen, dass oft in Querschnitten des Strahlenbündels, wo keine Schnittlinie der Brennfläche vorhanden ist, am Rande des Zerstreuungskreises eine Interferenzerscheinung auftritt, welche den einen oder anderen täuschen könnte. Man erkennt sie leicht, wenn man sein Auge etwa 4 D myopisch macht, wobei man eine helle Lichtlinie als Begrenzungslinie sehen kann, welche aber nach innen von einem dunklen Saume begleitet ist. Nachdem man auf diese Erscheinung aufmerksam geworden ist, kann man sie leicht erkennen und ihre Verwechselung mit einer Schnittlinie der Brennfläche vermeiden.

Wenn bei corrigirtem Astigmatismus die Schnittlinie der Brennfläche nicht rund ist, sondern eine mehr oblonge Gestalt zeigt, so liegt Astigmatismus der Aberration vor, und man findet die directe Aberration in den beiden Symmetrieebenen, indem man die Messung gesondert in den Richtungen der grössten und kleinsten Achse der Schnittlinie der Brennfläche vornimmt. Sollte eine mehr oder weniger viereckige Gestalt der Schnittlinie der Brennfläche zum Vorschein kommen, wobei Diagonalastigmatismus der Aberration vorläge, so hätte man nur auch in den diagonalen Richtungen die Messung vorzunehmen, wonach die transversale Aberration nach Formeln gefunden

wird, die ich jedoch hier wiederzugeben nicht für nöthig erachte, weil der Zustand jedenfalls äusserst selten sein muss.

Um so viel häufiger sind aber die Asymmetrien, und wenn man solche geringsten Grades mitzählt, dürften wenige Augen ohne constatirbare Asymmetrie anzutreffen sein. Hierbei ergiebt sich in Uebereinstimmung mit früher von mir gefundenen Thatsachen, dass die durch die schiefe Incidenz bedingte Asymmetrie ohne Belang ist. Im Gegentheil trifft man fast immer eine verticale Asymmetrie an. Mit meinem bereits als Paradigma angeführten rechten Auge kann diese schon an der gewöhnlichen Strahlenfigur entdeckt werden. Ich sehe nämlich mit der erforderlichen Correction des Astigmatismus um einen leuchtenden Punkt eine — wie schon erwähnt — fast vollkommen regelmässig achtstrahlige Sternfigur, aber während die genau vertical nach oben und unten verlaufenden Strahlen eine Symmetrielinie bilden, trennen die ebenso genau horizontal nach innen und aussen verlaufenden einen etwas grösseren unteren Theil von dem etwas kleineren oberen ab. Wenn wir demnach denjenigen Punkt, wo der centrale Strahl, d. h. der, welcher die Brennfläche in ihrer Spitze berührt, die Pupillenebene schneidet, als das optische Centrum der Pupille bezeichnen, so beweist schon diese Erscheinung, dass das optische Centrum der Pupille oberhalb des anatomischen liegt. Wenn man dann das Verhältniss zwischen der Länge des nach oben und des nach unten verlaufenden Strahles der Sternfigur abschätzt, so kann man daraus den Abstand zwischen den genannten Centra der Pupille berechnen. Diese Abschätzung muss aber auf demjenigen Querschnitte des Strahlenbündels geschehen, auf welchem die Spitze der Brennfläche erscheint. Für mein rechtes Auge schätze ich bei einer Pupille von 6 mm Durchmesser die Proportion etwa wie 3 : 4. Dem entsprechend liegt dabei das optische Centrum der Pupille ca. $^1/_7$ mm oberhalb des anatomischen.

Ich führe diesen Werth nur darum an, um zu zeigen, wie kleine Decentrationen mit dieser empfindlichen Methode constatirt werden können. Irgend einen praktischen Werth hat natürlich eine so geringe Decentration nicht, um so weniger da sich die Pupille gewöhnlich nicht concentrisch erweitert und verengt. Während ich also mit diesem Pupillendurchmesser nur eine unschätzbar kleine horizontale Decentration constatiren kann, so finde ich, wenn ich den Versuch im hellen Zimmer mache und dabei einen solchen Platz aufsuche, dass die Pupille einen Durchmesser von 4 mm hat, die horizontale Componente der Decentration mehr ausgeprägt als die verticale, um nicht von der

künstlichen Dilatation zu sprechen, bei welcher meine rechte Pupille am meisten in der Richtung nach oben und nasalwärts, die linke am meisten nach unten erweitert wird, und die fraglichen Zerstreuungskreise die entsprechenden Phänomene zeigen. Um die Begriffe zu fixiren, betrachten wir immer bei Anwendung des Wortes „Decentration" das optische Centrum der Pupille nach obenstehender Definition als fixen Punkt, wonach die eben erwähnte Erscheinung eine Decentration der Pupille darstellt.

Wenn diese nicht den Grad erreicht, dass das optische Centrum bei Mittelgrösse der Pupille an deren Rande oder gar ausserhalb derselben liegt, spielt diese Decentration eine ganz untergeordnete Rolle. Dagegen muss es für die Strahlenbrechung im Auge von Bedeutung sein, ob das optische Centrum auch mit dem Centrum der optischen Zone zusammenfällt, d. h. ob eine Decentration der optischen Zone vorhanden ist.

Qualitativ kann ich eine solche Decentration in meinem rechten Auge schon an der Form der Schnittlinie der Brennfläche constatiren, indem diese nicht vollkommen kreisrund ist, sondern nach oben etwas abgeflacht erscheint. Die quantitative Untersuchung wird in der Weise ausgeführt, dass ich bei der Messung des für Berechnung der directen Aberration zu verwerthenden Refractionsunterschiedes auf die verschiedenen Theile der Schnittlinie der Brennfläche Acht gebe. Der oben angegebene Unterschied von 4 D bezieht sich auf den inneren und den äusseren Theil. Wenn ich den oberen fixire, finde ich 4,5 und für den unteren 3,5 D, während der Durchmesser der optischen Zone in verticaler Richtung derselbe ist wie in horizontaler. Es besteht also zwischen dem oberen Theile der Linie $R = 0$ in der Pupille und dem unteren ein Refractionsunterschied von 1 D. Die daraus berechnete Decentration der optischen Zone beträgt 0,125 mm in der Richtung nach unten, deckt sich mithin ungefähr mit der Decentration der Pupille bei einem Durchmesser von 6 mm. Man kann diese Decentration auch durch die Asymmetrie längs dem durch das Centrum der optischen Zone gehenden Strahle messen. Hierbei muss man zunächst ein für alle Mal die positive Richtung des betreffenden Hauptschnittes fixiren. Für den verticalen, welcher fast ausschliesslich von Bedeutung ist, wähle ich die Richtung nach oben als positiv, wonach ein positiver Werth der directen Asymmetrie längs dem durch das Centrum der optischen Zone gehenden Strahle bedeutet, dass die Refraction des Auges nach oben von diesem Centrum stärker ist als nach unten. Aus den gefundenen Dioptrien-

werthen 4,5 bezw. 3,5, denen bei Ausgang vom Centrum der optischen Zone die Werthe $\sigma = -2$ bezw. $\sigma = +2$ entsprechen, erhalten wir nun mittels der Formel S. 228 die beiden Gleichungen:

$$4{,}5 = -\frac{R'}{3} + \frac{A'}{60} + \frac{R_{,}^{2}}{400},$$

$$3{,}5 = +\frac{R'}{3} + \frac{A'}{60} + \frac{R_{,}^{2}}{400},$$

aus welchen sich die Werthe $R' = -1{,}5$ mm und $A' = 239{,}9$ mm ergeben. Diese Berechnung ist aber nur dann anwendbar, wenn der Refractionsunterschied zwischen optischem Centrum und Centrum der optischen Zone vernachlässigt werden kann. Bei erheblicherer Decentration würde eine complicirtere Rechnung anzuwenden sein, wenn man mit dem Einflusse der Aberration rechnen wollte. Diese ist aber dabei von untergeordneter Bedeutung, und man erhält einen für die Praxis hinreichend genauen Werth, wenn man in der Formel die Glieder mit σ^2 vernachlässigt. Da hierbei nicht immer von einer optischen Zone die Rede sein kann, empfiehlt es sich betreffs der pathologischen Asymmetrien, diese auf den durch das Centrum der mittelgrossen Pupille gehenden Strahl zu beziehen. Man hat dann mit σ den Pupillendurchmesser und mit D' den grössten bei der bestimmten Pupillengrösse zu constatirenden Refractionsunterschied zu bezeichnen. Da die Asymmetrie kaum als pathologisch bezeichnet werden kann, wenn nicht das optische Centrum an den Rand oder ausserhalb der mittelgrossen Pupille fällt, so sieht der Betreffende immer die Schnittlinie der Brennfläche in einem und demselben Theile des Zerstreuungskreises und zwar bei positiver verticaler Asymmetrie im unteren, bei negativer im oberen Theile. Der gesuchte Refractionsunterschied ist also einfach die Differenz zwischen dem stärksten und dem schwächsten Glase, mit welchem ohne Accommodation eine Schnittlinie der Brennfläche gesehen werden kann. Nachher wird eine von der Accommodation unabhängige Methode angegeben werden.

Diese Messungen der Asymmetrie beziehen sich nur auf die directe. Da aber, wie wir gesehen haben, bei Abwesenheit von Decentration ein Diagonalastigmatismus der Aberration im Allgemeinen nicht gefunden wird, woraus folgt, dass die transversale Aberration den dritten Theil der directen ausmacht, und da das Verhältniss der Asymmetrienwerthe bei Decentration approximativ dasselbe sein muss, so können wir eine directe Untersuchung der transversalen Asymmetrie entbehren. Dass dieses Gesetz jedoch nicht absolut gültig ist, kann die empfindliche Untersuchung mit dem leuchtenden Punkte in

einer Anzahl von Fällen beweisen, indem die transversale Asymmetrie nicht immer im optischen Centrum verschwindet. Wenn die den sichtbaren Strahlen der Sternfigur entsprechenden Kanten auf der Brennfläche nicht vorhanden wären, müsste in solchen Fällen die Spitze dieser durch eine Kante ersetzt werden. In Folge der complicirteren Kantenbildung kommt aber diese Erscheinung nicht rein zur Beobachtung. Es kann sogar eine dreifache Spitze resultiren, wie sie einer der erwähnten Mediciner gezeichnet hat. Diese Abweichung von dem regulären Verhältniss zwischen den beiden Asymmetrienwerthen kann aber kaum eine andere Bedeutung haben, als dass man bei der Deutung der Erscheinungen auf die daraùs resultirenden Thatsachen gefasst sein muss.

Wenn bei der Untersuchung mit dem leuchtenden Punkte die Schnittlinie der Brennfläche keine Symmetrielinie aufweist, so liegt doppelte Asymmetrie vor. Irgend ein Mittel, eine Messung von anderen Grössen als der directen Asymmetrie im Hauptschnitte — es giebt bekanntlich nur einen — habe ich bisher nicht gefunden. Praktisch dürfte es auch hinreichend sein, wenn man die doppelte Asymmetrie constatirt hat.

Von den Asymmetrien- und Aberrationswerthen höherer Ordnung hängen, wie wir gesehen haben, die Zahl und Vertheilung der um einen leuchtenden Punkt gesehenen Strahlen ab. Wenn man strenge diese Asymmetrienwerthe mit rechnen wollte, so würde es sehr selten vorkommen, dass man ein von doppelter Asymmetrie absolut freies Auge fände. Diese Werthe haben aber, wie die klinische Untersuchung lehrt, keine Bedeutung für das Sehen, und wir sprechen daher nur dann von Asymmetrien, wenn solche an der Schnittlinie der Brennfläche zu Tage treten. Hiermit ist ja nicht gesagt, dass man nicht in gewisser Hinsicht schon aus der sichtbaren Strahlenfigur Schlüsse betreffs der Asymmetrie ziehen kann. Im Gegentheil: wenn diese das pfeilspitzenähnliche Aussehen zeigt, oder wenn Strahlen nach einer Seite hin fehlen, kann man mit Sicherheit voraussagen, dass auch die Schnittlinie der Brennfläche die entsprechende Asymmetrie aufweist. So kann man unmittelbar aus den Zeichnungen, welche Tscherning von seinem Auge gegeben hat, den Schluss ziehen, dass dieses Auge eine negative verticale Asymmetrie besitzt von einem solchen Grade, dass die Brennfläche des im Auge gebrochenen Strahlenbündels keine Spitze bei der fraglichen Pupillengrösse hat. Dass diese Zeichnungen ohne Kenntniss der hier kurz resumirten Thatsachen nicht vollkommen gedeutet werden konnten, liegt auf der Hand.

Interessant ist es aber, dass Tscherning sich durch theilweise Verdeckung der Pupille eine hinreichende Kenntniss vom Strahlenbündel in seinem Auge verschaffen konnte, um eine nach unten concave sagittale Schnittlinie der Brennfläche richtig zu construiren.

Schon aus unseren Untersuchungen über das Sturm'sche Conoid und sein Verhalten zum wirklichen Baue des Strahlenbündels geht es hervor, dass bei Aberrationswerthen von der Grösse, welche im Auge vorhanden ist, die Strahlenbrechung bei Astigmatismus nicht annähernd durch dieses dargestellt werden kann. Die Erscheinungen, welche bei Astigmatismus auftreten, können wir gut untersuchen, indem wir durch Vorhalten von Cylindergläsern dem im Auge gebrochenen Strahlenbündel einen beliebigen Grad von Astigmatismus ertheilen. Hierbei treten, abgesehen von den Strahlenbildungen und den daraus resultirenden Erscheinungen, dieselben Schnittlinien der Brennflächen auf, wie wir sie beim Experimente mit der mit grosser Aberration behafteten sphärocylindrischen Combination erzeugen können. Die der Strahlenbildung zu Grunde liegende Kantenbildung auf der Brennfläche muss an der Kante der hinteren Brennfläche im astigmatischen Auge eine ähnliche Strahlenbildung verursachen, wie sie um einen leuchtenden Punkt auftritt. An den übrigen Querschnitten muss diese Kantenbildung eine Zerklüftung zur Folge haben, d. h. es müssen die entsprechenden Zerstreuungsbilder abwechselnd helle und dunkle Linien aufweisen, deren Anordnung wir nicht voraussagen können. Dass beides zutrifft, ist leicht zu constatiren, ebenso wie dass, wenn man von diesen Erscheinungen absieht, die Schnittlinien der Brennflächen bei verschiedenen Graden von Astigmatismus leicht erkannt werden können. Wenn ich bei einem Pupillendurchmesser von 4 mm vor mein rechtes Auge einen Cylinder von 5 D halte, so kommen Schnittlinien beider Brennflächen nicht auf einem und demselben Querschnitte vor, sondern die beiden Brennflächen passiren bei stetiger Abänderung der sphärischen Correction nach einander Revue, und das gebrochene Strahlenbündel hat wirklich zwei „dünnste“ Querschnitte. Nehme ich aber einen Cylinder von 4 D, so finde ich auf dem letzten Querschnitte, welcher eine Schnittlinie der einen Brennfläche zeigt, schon die Kante der anderen. Das musste ja auch so sein, wenn anders der schon gefundene Refractionsunterschied von 4 D zwischen optischem Centrum und der Linie $R = 0$ richtig sein sollte. Je geringer der künstliche Astigmatismus ist, um so breiter wird der der Pupille am nächsten liegende „dünnste“ Querschnitt, während der andere nicht viel breiter wird, aber immer mehr die für die

gewöhnliche Sternfigur charakteristischen Strahlen in der dieser zukommenden Anordnung aufweist. Da bei geringem Astigmatismus — von 2,5 D an — der Astigmatismus längs zwei Strahlen aufgehoben ist, so tritt dementsprechend das erwähnte pfeilspitzenähnliche Aussehen an zwei einander gegenüberliegenden Punkten auf der Begrenzungslinie des Zerstreuungskreises auf, obwohl die Erscheinung wegen der Zerklüftung nicht so leicht wahrzunehmen ist, wie im Experimente mit der Linsencombination.

Auch schon die minimale verticale Asymmetrie meines rechten Auges kann beim künstlichen Astigmatismus constatirt werden, indem unter anderem der Uebergang der die Kante der von der Pupille am weitesten abliegenden Brennfläche andeutenden Linie in eine geschlossene Curve nicht in der Mitte beginnt.

Der künstliche Astigmatismus bietet uns eine Methode, die directe Aberration bei Ausschluss aller von der Accommodation herrührenden Fehler zu messen, indem wir nur das stärkste Cylinderglas zu suchen haben, mit welchem noch auf einem und demselben Querschnitte des Strahlenbündels Schnittlinien beider Brennflächen zu sehen sind. Diese Untersuchung ist bei artificiellem directem und inversem Astigmatismus zu machen, und der Grad des Astigmatismus, welchen das Auge mit der fraglichen Correction aufweist, ergiebt unmittelbar den für die Berechnung erforderlichen Refractionsunterschied. Bei directem Astigmatismus erhält man die Aberration im horizontalen, bei inversem im verticalen Hauptschnitte. Bei schiefer Stellung derselben ist natürlich die Versuchsanordnung dementsprechend abzuändern.

Auch den Grad der pathologischen Asymmetrie kann man auf ähnliche Weise bestimmen, indem man untersucht, innerhalb welcher Grenzen der Astigmatismus verändert werden kann, ohne dass das pfeilspitzenähnliche Aussehen der Begrenzungslinie des Strahlenbündelquerschnittes aus der Schnittserie verschwindet. Der für die Berechnung erforderliche Refractionsunterschied beträgt das Anderthalbfache des Unterschiedes zwischen den Cylindergläsern, welche diese Grenzen geben. Hinzugefügt muss jedoch werden, dass hierbei stricte nur der Unterschied zwischen der directen und der transversalen Asymmetrie gefunden wird, wonach das Resultat auf dem schon erwähnten Verhältnisse zwischen diesen beiden Werthen basirt.

Nachdem wir somit durch die Lehre von den Aberrationen in den Stand gesetzt worden sind, mittels des leuchtenden Punktes die Constitution des im Auge gebrochenen Strahlenbündels kennen zu

lernen, haben wir auch in aller Kürze den Werth der übrigen Untersuchungsmethoden kritisch zu beleuchten. Von diesen giebt es eine Reihe, welche auf dem Scheiner'schen Versuche basiren, von welchen wiederum die mit Tscherning's Aberroskop wohl die wichtigste ist. Es würde über den Rahmen einer leichtfasslichen Darstellung hinausgehen, hier näher auf dieses Capitel einzugehen, und ich begnüge mich daher damit, die Resultate in folgenden zwei Sätzen auszusprechen.

Das Vorzeichen der transversalen Aberration des im Auge gebrochenen Strahlenbündels kann durch die Untersuchung mit dem Aberroskop gefunden werden, wenn die Krümmung der Schattenlinien das Vorzeichen wechselt, je nachdem das Bild des leuchtenden Punktes vor oder hinter die Netzhaut fällt.

Die transversale Asymmetrie kann dem Vorzeichen nach mit dem Aberroskope bestimmt werden, wenn die Krümmung der centralen Schattenlinie dasselbe Vorzeichen hat, das Bild des leuchtenden Punktes mag vor oder hinter die Netzhaut fallen.

Bei der Untersuchung der Aberration hat man nur auf die Krümmung der der Geraden nächsten Linien zu achten. Aus der Krümmung der übrigen kann kein Schluss gezogen werden. Mit dieser Methode habe ich ebenso wenig wie mit dem leuchtenden Punkte eine negative Aberration innerhalb der optischen Zone constatiren können.

Gute Dienste kann aber das Instrument für die Untersuchung der Asymmetrie leisten, da mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit aus dem Vorzeichen der transversalen Asymmetrie das der directen gefunden wird.

Neben diesen Methoden giebt es auch objective, welche theils auf der directen Untersuchung der Refraction mit dem Augenspiegel durch verschiedene Theile der Pupille hindurch, theils auf den bei der skiaskopischen Untersuchung zu Tage tretenden Erscheinungen basiren. Von diesen scheint erstere zu wenig beachtet zu sein. Wenn das Spiegelloch nicht mehr als 1,5 bis 2 mm Durchmesser hat, so kann man bei nicht zu enger Pupille sehr gut die Refraction durch verschiedene Theile derselben hindurch im directen Bilde bestimmen, ohne dass das Resultat durch den stenopäischen Effect des Loches unsicher wird. Hierbei ist es aber nicht gleichgültig, welche Details im Augengrunde Gegenstand der Refractionsbestimmung sind. Je mehr sich das im Auge gebrochene Strahlenbündel dem in centrirten, aus Umdrehungsflächen zusammengesetzten Systemen gebrochenen nähert, um so näher der Wahrheit kommt der Satz, dass die directe Refractionsänderung drei Mal so gross ist wie die transversale. Es muss also jene, d. h. die Refraction des radiären Hauptschnittes

innerhalb des fraglichen im Pupillargebiete decentrirten Diaphragmas, Gegenstand der Untersuchung sein, wenn der Ausschlag möglichst gross sein soll. Wenn wir z. B. den verticalen Hauptschnitt des Auges untersuchen wollen, haben wir ein kleines horizontales Gefäss am temporalen Papillenrande auszuwählen, und die Aenderung der Refraction bei möglichst grosser Verschiebung des Spiegels nach oben und nach unten zu untersuchen, wobei aber genau darauf zu achten ist, dass keine Verschiebung des Spiegels zur eigenen Pupille stattfindet. Auch kann der entstehende Astigmatismus und die dadurch verursachte Formveränderung der Papille unserem Zwecke dienen. Da nämlich immer bei Zunahme der Refraction der radiäre Hauptschnitt verhältnissmässig stärker brechend als der tangentiale wird, so gilt die Regel, dass, wenn bei einer Verschiebung die Papille in derselben Richtung relativ mehr ausgedehnt erscheint, in welcher die Verschiebung stattgefunden hat, bei dieser eine Refractionszunahme constatirt worden ist und vice versa. Zwar gelingt es nicht immer, die physiologische Aberration mit diesen Methoden nachzuweisen, was sicher seine Ursache darin hat, dass die Stelle der grössten Refraction so wenig vom Centrum entfernt ist, und dass die transversale Asymmetrie, welche an dieser Stelle nicht wie die directe verschwindet, Unschärfe verursacht. Dagegen gelingt es oft zu constatiren, dass diese Unschärfe bei Decentration des Spiegelloches zuerst zunimmt um dann wieder abzunehmen, wie es unsere Kenntniss von dem gebrochenen Strahlenbündel fordert. Uebrigens kann man bei gut dilatirter Pupille sehr oft die der positiven Aberration eigenthümliche relative Ausdehnung des zur Verschiebungsrichtung parallelen Papillendiameters constatiren. Aber wenn die Aberration einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, wie es bisweilen mit der positiven der Fall ist, oder wenn eine ausgeprägte negative Aberration vorhanden, wie z. B. bei der vor der Trübung der Linse in gewissen Fällen auftretenden Staarmyopie, oder wenn eine ausgeprägte pathologische Asymmetrie vorliegt, können diese Methoden immer angewendet werden, und die eine ergiebt einen Refractionsunterschied von mehreren Dioptrien, die andere zeigt deutliche Formveränderung der Papille.

Hierbei ist ausdrücklich hervorzuheben, dass diese Untersuchungen nur Aufschluss über die periphere Totalaberration geben. Dasselbe ist der Fall mit der skiaskopischen Untersuchung. Man findet nämlich in den physiologischen Fällen, wo diese Methoden negative Aberration angeben, mittels des leuchtenden Punktes oder des Aberroskopes positive Aberration innerhalb der optischen Zone.

Von den Schlüssen, welche aus der Constitution des im Auge gebrochenen Strahlenbündels gezogen werden können, seien hier nur einige kurz erwähnt. Schon die Grösse der physiologischen Aberration innerhalb der optischen Zone beweist, dass die Linse selbst mit positiver Aberration behaftet ist. Im schematischen Auge von v. Helmholtz finden wir nämlich, wenn wir den beiden Linsenflächen eine solche Form geben, dass das in jeder von ihnen gebrochene Strahlenbündel, wenn vor der Brechung ohne Aberration, auch nach dieser aberrationsfrei ist, für parallel in die Hornhaut einfallendes Licht den Werth $A' = 162$ mm, während andererseits das reducirte Auge einen Werth $A' = 540$ mm giebt. Es will hiernach scheinen, dass der variable Brechungsindex der Linse wenig für die axiale Strahlenbrechung im Auge bedeutet, wonach diese Beschaffenheit der Linse wahrscheinlich hauptsächlich für die Formveränderung bei der Accommodation, möglicherweise auch für das periphere Sehen, ihre Bedeutung hat.

Weiterhin ist der Bau des Strahlenbündels bei Astigmatismus geeignet, die Erklärung für die so oft bei der klinischen Untersuchung des Astigmatismus zu constatirende Thatsache zu geben, dass nur die mit dem stärkstbrechenden Hauptschnitte parallele Linie der Sternfigur, welche zur Untersuchung angewendet wird, mehr markirt erscheint als die anderen, so dass der Astigmatismus in manchen Fällen überhaupt nicht entdeckt werden kann, wenn nicht das Auge bei Anwendung der Sternfigur etwas myopisch gemacht wird, eine Thatsache, für welche bisher bei Abwesenheit von pathologischer Asymmetrie keine befriedigende Erklärung gegeben werden konnte, obwohl sie dem gewissenhaften Ophthalmologen längst bekannt ist.

Auch andere Erscheinungen beim Astigmatismus finden ihre Erklärung: so die verschiedenen Formen von monocularer Diplopie, die Verschiedenheit im klinischen Verhalten des oft mit verticaler Asymmetrie verbundenen inversen Astigmatismus und des directen, die Unmöglichkeit bei pathologischer Asymmetrie mit irgend welcher Cylindercorrection mehr als eine und dieselbe Linie der Sternfigur scharf zu sehen etc.

Ebenso wie die verticale Asymmetrie, finden wir auch, dass ein Astigmatismus der Aberration einen Wechsel des bei der klinischen Untersuchung zu findenden Astigmatismus mit der Pupillengrösse erklären kann.

Für die so schnellen kleinen Wechselungen der Accommodation, welche bei der Nahearbeit erforderlich sind, wird es wohl nicht ohne

Bedeutung sein, dass die Zerstreuungskreise auf der Netzhaut ein verschiedenes Aussehen haben, je nachdem die Accommodation weiter gespannt oder erschlafft werden soll, und es wird hierbei die monochromatische Aberration zusammen mit der chromatischen vortheilhaft wirken.

Betreffs der Aenderung der Aberration während der Accommodation, welche Aenderung eine der Stützen der Tscherning'schen Accommodationstheorie ist, kann man zunächst constatiren, dass in einigen Fällen mittels der skiaskopischen Methode ohne Schwierigkeit festgestellt werden kann, dass die periphere Totalaberration bei Einstellung mittels der Accommodation negatives Vorzeichen hat, während bei Einstellung auf denselben Abstand mittels einer Convexlinse dies nicht nachzuweisen ist. Wenn man seiner Untersuchung einigen Werth beilegen will, darf man diesen Vergleich niemals versäumen, da man, wie wir gesehen haben, nicht von der Annahme ausgehen kann, die periphere Totalaberration sei immer positiv im normalen Auge. Dass nicht die positive Aberration innerhalb der optischen Zone bei der Accommodation das Vorzeichen wechselt, wird sehr leicht dadurch constatirt, dass man, wenn der leuchtende Punkt bis in die Nähe des Nahepunktes hineingerückt wird, bei der Fixation immer zuerst die Schnittlinie der Brennfläche zu sehen bekommt, welche erst nach weiterer Anstrengung der Accommodation der gewöhnlichen Sternfigur bezw. bei nicht dilatirter Pupille dem scharfen Bilde Platz macht. Aehnliche Resultate erhält man mit dem Aberroskop, wenn gewisse Fehlerquellen vermieden werden. Um mit diesem Instrumente den Versuch einwandsfrei zu machen, muss man bei Emmetropie, die nöthigenfalls durch Correction zu erzielen ist, in gewöhnlicher Weise die Zeichen der positiven Aberration constatiren, dann bei Vorsetzung von immer stärkeren Concavgläsern bezw. bei entsprechender Aenderung der früheren Correction accommodiren lassen, wobei das Aberroskop unmittelbar vor das Correctionsglas gehalten wird. Sollte dann bei der Accommodation successive eine solche Krümmung erscheinen, dass die Linien ihre Convexität den Mittellinien zuwendeten, dann der Lichtpunkt und schliesslich die entgegengesetzte Linienkrümmung — Alles mit einer und derselben Correction und ohne Aenderung des Abstandes des Aberroskopes vom Auge —, dann freilich wäre mit dieser Methode eine Veränderung der Aberration während des Accommodationsactes im fraglichen Falle bewiesen, und wenn nur auf die den Mittellinien am nächsten liegenden Linien geachtet worden wäre, würde diese Aenderung die Aberration innerhalb der optischen Zone betreffen.

Nach meinem Dafürhalten kann man also betreffs der Aenderung

der Aberration während des Accommodationsactes bis auf Weiteres mit Bestimmtheit nur sagen, dass die periphere Totalaberration in gewissen Fällen negativ wird, ohne dass es möglich ist, für die übrigen Fälle eine Aenderung zu constatiren, und ohne dass eine Veränderung der Aberration innerhalb der optischen Zone bewiesen wäre. Ob also diese Aenderung der Aberration für die Physiologie oder möglicherweise für die Pathologie der Accommodation ihre eigentliche Bedeutung hat, scheint zur Zeit dahingestellt bleiben zu müssen. Dass sie jedenfalls von eminenter Bedeutung ist, unterliegt wohl keinem Zweifel.

Das Phänomen, welches als eine während des Accommodationsactes durch die schwere erfolgende Decentration der Linse gedeutet wird, kann bei der Untersuchung mit dem leuchtenden Punkte constatirt werden. Wenn ich nämlich unter Vorhalten von Concavgläsern verschiedener Stärke accommodire und ein Glas aufsuche, welches bei maximaler Accommodation die Spitze der Brennfläche noch auf die Netzhaut zu bringen zulässt, so finde ich, dass immer der entsprechende helle Punkt unabhängig von der Haltung des Kopfes nach oben im Zerstreuungskreise decentrirt ist. Ich kann auf diese Weise die Decentration der Pupille im verticalen Meridiane das Vorzeichen wechseln lassen. Wie aber diese Decentration zu Stande kommt, ob durch Hinuntersinken der Linse oder durch Drehung um eine horizontale Achse, das kann bei Anwenden der Brennflächenspitze als Object nicht durch diesen Versuch ausgemacht werden. Ja, wenn er isolirt betrachtet wird, ist sogar die einfachste und am nächsten liegende Erklärung ein Heruntersinken der Iris. Hiermit habe ich aber keinen Einwand gegen die Beweiskraft des bekannten Versuches von Hess erheben wollen, da dieser eben das anatomische Vorhandensein einer punktförmigen Linsentrübung erfordert, und da zudem bei seiner Versuchsanordnung der leuchtende Punkt sich im vorderen Brennpunkte des Auges befindet, mithin ein Heruntersinken der Iris den entgegengesetzten Effect haben müsste.

Wenn es mir nicht in dem Grade gelungen sein sollte, wie ich es hoffe, die Resultate der entwickelten Theorie dem ohne besondere mathematische Kenntnisse arbeitenden Ophthalmologen verständlich zu machen, so dürfte dies nicht an einem Mangel an gutem Willen liegen. Wer die „Allgemeine Theorie“ durchsieht, wird sicher finden, dass eine nicht unbedeutende Umarbeitung nöthig gewesen ist. Einem etwaigen Verlangen aber, die Brechungsverhältnisse im Auge ohne irgend welche Vorkenntnisse verstehen zu wollen, wird es wohl schwierig sein zu genügen.

Ueber traumatischen Enophthalmus und seine Pathogenese.

Von

Dr. Rudolf Lederer,
Augenarzt in Teplitz i/B.

Mit Taf. VIII.

Noch vor drei Jahren zählte Franke (23) die Fälle von traumatischem Enophthalmus zu den grossen Seltenheiten und konnte nur 22 bis dahin veröffentlichte Beobachtungen aus der Literatur zusammenstellen. In diesen drei Jahren nun hat sich diese Zahl mindestens verdoppelt, und es ist merkwürdig, wie sehr sich, je weiter desto mehr Beobachtungen einer Affection häufen, über welche vor 20 Jahren noch kaum Andeutungen in der Literatur zu finden waren. Es ist zweifellos, dass auch früher die Fälle von Enophthalmus nach Traumen nicht so selten vorgekommen sind; aber erst seit Nieden im Jahre 1881 und Gessner 1888 die Aufmerksamkeit neuerdings auf diese schon von Himly erwähnte Erkrankung gelenkt haben, scheint man derselben eine grössere Beachtung geschenkt zu haben, die nun jährlich die Krankengeschichten von einer Reihe von Fällen zu Tage fördert.

Unter diesen Umständen erscheint es einigermassen gewagt, die Aufmerksamkeit für die Beobachtung zweier neuer Fälle in Anspruch nehmen zu wollen; indessen scheint mir bei der Unklarheit, welche bezüglich des Zustandekommens des traumatischen Enophthalmus noch herrscht, und bei dem Mangel einer durch einen Obductionsbefund erhärteten Erklärung, nur ein grosses Beobachtungsmaterial geeignet zu sein, Anhaltspunkte für eine richtige Beurtheilung der Erkrankung zu bieten, und so mag die Veröffentlichung neuer Fälle immerhin gerechtfertigt erscheinen. Zudem ist speciell der zweite von meinen Fällen, der einen beiderseitigen Enophthalmus darstellt, auch an sich der Beachtung werth.

Der erste der beiden von mir beobachteten Fälle betraf den 40jährigen Bergmann Wenzel D., der am 22. Januar 1899 behufs Begutachtung seines Zustandes zu mir geschickt worden war. Am 23. März 1898 war er durch herabstürzende Kohlenmassen zu Boden geschleudert waren, so dass er mit dem Gesicht gegen den Boden aufstiess. Neben Verletzungen am ganzen Körper erlitt er auch solche am Kopfe, und ein Verletzungsbericht aus dieser Zeit constatirt: „Grosse, bis auf den Knochen reichende Fleischrisslappenwunden am behaarten Kopf und am linken oberen Augenlid, Blutextravasate in das linke Auge.“

Nach den Angaben des Patienten konnte das linke Auge durch drei Wochen überhaupt nicht, nach dieser Zeit blos passiv geöffnet werden, und erst 10 Wochen nach der Verletzung war es ihm möglich, das Auge willkürlich zu öffnen; nach dieser Zeit wurde auch zuerst die Kleinheit des Auges bemerkt. Indess besagt ein vom 22. Juni datirter Arztbericht, der mir zur Verfügung gestellt wurde: „Links: der Augapfel im Vergleich zur Gegenseite stärker vorgewölbt; dabei besteht normale Function des Auges und vollkommen normaler Spiegelbefund.“ Dagegen sagt ein Arztbericht vom 23. September schon aus: „Das linke Auge tritt etwas zurück, zeigt aber normalen Befund und volle Sehschärfe“, und ein Gutachten der deutschen Augenklinik in Prag verzeichnet unter dem 8. December: „Links: Tieflage des Augapfels in Folge Veränderungen in der Augenhöhle, Lähmung verschiedener äusserer Augenmuskeln. S. = 0,8, Gesichtsfeld normal.“

Zufällig hatte ich selbst am 15. August Gelegenheit, den Patienten zu sehen und notirte mir bezüglich des Augapfels: um mindestens 1/2 cm in die Orbita zurückgesunken; die Beweglichkeit frei, nur nach oben beschränkt und zwar in so hohem Grade, dass der Hornhautscheitel nur wenig über die Horizontale erhoben wird.

Der Befund nun vom 22. Januar 1899, der sich bei einer Controle am 28. October 1900 unverändert zeigte, war folgender: 1 cm über dem inneren Lidwinkel beginnend, zieht eine lineare, bogenförmige Narbe, den Brauenbogen kreuzend, zur Mitte des äusseren Orbitalrandes, und eine zweite, der eben genannten annähernd parallele, längs des unteren Randes des Brauenbogens. Diese Narben sind nirgend adhärent. Ungefähr der Incisura supraorbit. entsprechend findet sich eine Einkerbung des Orbitalrandes, und nasalwärts davon erscheint das Orbitaldach, das sich ziemlich weit abtasten lässt, verdickt. Die Höhe der Lidspalte beträgt 5 mm gegen 8 mm der anderen Seite. Unterhalb des Brauenbogens bildet das Oberlid eine tiefe, furchenförmige Einsenkung; beim Blick nach oben hebt es sich ein wenig, jedoch in bedeutend geringerem Masse als rechts. Der linke Augapfel, in Form und Grösse unverändert, liegt weiter zurück in der Augenhöhle, so zwar, dass sein Hornhautscheitel 21 mm hinter einer in der Frontalebene fix angebrachten Horizontalen steht, von welcher der Hornhautscheitel der anderen Seite 16 mm entfernt ist. (Zu diesen Messungen habe ich mich mangels eines Statometers eines Instruments bedient, welches für die Messung der Pupillendistanz bestimmt ist: an einem brillenartig aufzusetzenden und auf der Nasenwurzel aufruhenden Querstab sind zwei Ringe verschieblich, welche so eingestellt werden, dass ihr verticaler Durchmesser, der durch einen Stab markirt ist, dem verticalen Hornhautmeridian entspricht. Die

Entfernung des Hornhautscheitels von diesem Stab ergab die oben angeführten Grössen.) Zugleich steht der Augapfel beim Blick geradeaus kaum merklich tiefer als der rechte. Seine Bewegungen sind nach oben in hohem Grade, nach unten etwas weniger, aber immer noch beträchtlich, eingeschränkt, nach den Seiten frei. Die Prüfung auf Diplopie ergiebt gleichnamige Doppelbilder mit Seiten- und Höhenabstand. Der erstere nimmt nach rechts zu, nach links ab. Beim Blick geradeaus gehört das höhere Bild dem linken Auge an; der Höhenabstand wächst beim Blick nach oben; beim Blick nach unten wird jedoch das Bild des linken Auges das tieferstehende mit Zunahme der Distanz nach unten, ebenso beim Blick nach rechts, d. h. bei Adduction des linken Auges. Ueber die Neigung der Doppelbilder sind keine stricten Angaben zu erhalten. — Der Versuch, auf Grund dieser Befunde die betroffenen Muskeln zu bestimmen, ist nicht ganz leicht. Immerhin dürfte die Annahme richtig sein, dass ein Heber und ein Senker in ihrer Function gehemmt sind, und bezüglich des ersteren geht man bei der Grösse des Ausfalles nicht fehl, wenn man den Rectus superior für denselben verantwortlich macht. Fraglicher ist es, auf wessen Rechnung die Beschränkung der Senkung zu setzen ist, indessen scheint die Gleichnamigkeit der Doppelbilder und die Zunahme ihres Höhenabstandes beim Blick nach der gesunden Seite für eine Affection des Obliquus superior zu sprechen.

Das Sehvermögen beträgt $^6/_8$? (bei der neuerlichen Untersuchung 0,6), das des rechten Auges, welches hochgradig myop ist und nach unten von der Papille einen breiten Conus aufweist, mit -8 D $= 0,3$. Der Augenhintergrund des linken Auges ist normal. Die Pupillen sind gleich weit und reagiren gut. Das Gesichtsfeld zeigt nach unten und unten innen eine Einengung, welche im verticalen Meridian, bei einer Gesichtsfeldausdehnung bis 40°, ihre grösste Breite erreicht.

Auch im zweiten Falle handelt es sich um einen Bergmann, den ich zum Zwecke der Begutachtung zugewiesen bekam. Anton P., 29 Jahre alt, wurde am 6. September 1899, während er vorwärts schritt, durch herabstürzende Kohlenmassen an der Stirne verletzt. Die ärztliche Unfallanzeige constatirt: „Zerquetschung der Haut der Nasenwurzel, der Nasenbeine mit Eröffnung der Stirnhöhle und des Nasenganges, Rissquetschwunde über dem linken Auge, Blutunterlaufung der Lider beider Augen. Bruch des Alveolarfortsatzes des Oberkiefes. Fractur des Stirn- und Nasenbeins.“ Am 15. December berichtet der behandelnde Arzt: „Weichtheilknochendefect an der Nasenwurzel und in der Gegend der Stirnhöhle, derzeit bereits von der Stirn plastisch gedeckt; noch etwas eitrige Secretion aus der Stirnhöhle.“ In einem Bericht vom 21. April 1900 wird die Verletzung als complicirter Bruch des Stirn- und Nasenbeins bezeichnet und der Befund lautet: Secernirende Fistel der Nasenwurzelgegend; der Substanzverlust wurde von der Stirn her plastisch gedeckt (Hautperiostknochenlappen). Am 6. Juli wird berichtet: Complicirte Fractur beider Nasenbeine und des angrenzenden Theiles des Stirnbeins. Die Nasenbeine und die Splitter der Stirnbeine wurden entfernt, der Defect wurde mit einem Hautperiostknochenlappen gedeckt, und dieser später wiederum mit Hautlappen aus der Stirne.

Ich beobachtete den Patienten von Mitte Juli bis Mitte September während eines neuerlichen Aufenthaltes im Krankenhause zu wiederholten

Malen und stellte folgenden Befund fest, der zum Theil durch das auf Tafel VIII befindliche Bild veranschaulicht wird.

Ausser den von der Operation herrührenden Narben an der Stirn und Nasenwurzel, sowie einer an der letzteren nach links sich öffnenden Fistel sieht man eine bogenförmige, durch den linken Brauenbogen hinziehende Narbe, welche sich von der Nasenwurzel bis zum äusseren Orbitalrand erstreckt. Der Orbitalrand und die angrenzenden Theile der Augenhöhlenwandungen treten, namentlich links, mit grösster Schärfe hervor, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob hier der Knochen bis in die Orbita hinein blos von der Haut überzogen wäre und nur der in der Tiefe der Augenhöhle gelegene Augapfel die Lider wieder nach vorn drängte, so dass an der Umschlagstelle eine tiefe circuläre Furche entsteht. Die tiefste Stelle dieser circumbulbären Einsenkung ist am linken Oberlid 19 mm, am rechten 16 mm und am linken Unterlid 10 mm von dem entsprechenden Orbitalrand entfernt. Am rechten Unterlid ist sie wohl auch deutlich genug ausgeprägt, jedoch zu flach um gemessen werden zu können. Bei der Palpation findet man links am äusseren Orbitalrand unterhalb der Verbindungsstelle zwischen Os frontale und Os zygomaticum eine Unebenheit, welche sich an der Schläfenseite bis an das Planum temporale als eine flache, stufenförmige Leiste fortsetzt. An dem von derselben aufsteigenden Theil des Orbitalrandes ist eine leichte Depression zu tasten, gegen die sich der bogenförmige Uebergang in den oberen Augenhöhlenrand durch einen scharf vortretenden Knochenvorsprung absetzt. — Die Nasenwurzel zeigt auf der rechten Seite eine flache Vortreibung, auf der linken eine grubige Vertiefung, hinter welcher eine Verdickung des Knochens zu tasten ist. — Der Augapfel ist beiderseits nach rückwärts verlagert; der Grad dieser Verlagerung wurde ebenso wie in dem erstbeschriebenen Falle in der Weise bestimmt, dass der Abstand des Hornhautscheitels von einer in der Frontalebene fix angebrachten Horizontalen gemessen wurde. Dieser betrug nun links 24 mm, rechts 19 mm (der absolute Grad des Enophthalmus ist auf diese Weise leider nicht bestimmt). Der tastende Finger vermag allseits, namentlich aber oben zwischen Augenhöhlenrand und Augapfel einzudringen, gerade über dem linken Augapfel so weit, dass der Orbitalrand das Gelenk der Endphalanx des kleinen Fingers berührt; nach den Seiten nimmt freilich dieser freie Spielraum sehr erheblich ab.

Die Lidspalte verläuft beiderseits schief von aussen oben nach innen unten; ihre grösste Höhe beträgt links 13 mm, rechts 12 mm. Die Oberlider können über ihren Stand beim Blick geradeaus nicht gehoben werden.

Beim Blick in die Ferne scheint der linke Bulbus etwas höher zu stehen, was jedoch lediglich auf den tieferen Stand des linken Unterlides zurückzuführen ist, der auch den Unterschied in der Weite der Lidspalte bedingt. — Zugleich scheint der linke Augapfel etwas adducirt zu sein, doch erfolgt beim Verdecken des rechten Auges keine Einstellungsbewegung.

Die Bewegungen erfolgen mühsam (man gewinnt dabei denselben Eindruck, wie ihn Darier (21) in seinem Falle schildert[1]): „Es hat den Anschein, als ob der Bewegungsimpuls wohl zu den betreffenden Muskeln

[1]) Ophthalm. Klinik 1898. S. 217.

fortgeleitet würde, aber dass sich der Ausführung der Bewegung irgend ein mechanisches Hinderniss entgegensetzen würde; man hat den Eindruck, wie wenn das Auge irgendwo festgehalten würde); nur über wiederholte Aufforderung und Anspornung werden die folgenden Grenzen erreicht. Die Abduction ist beiderseits in so hohem Grade beschränkt, dass beim kräftigsten Intendiren der äussere Hornhautpol noch 8 mm von der äusseren Commissur entfernt bleibt. — Die Adduction scheint rechts nicht beeinträchtigt zu sein (der innere Hornhautrand überschreitet die Thränenpunktlinie um $^1/_3$ Hornhautbreite), links erreicht er eben die Thränenpunktlinie. Die Gesammtbeweglichkeit in horizontaler Richtung beträgt rechts fast $^2/_3$, links kaum $^1/_3$ Hornhautbreite. Nach oben ist die Beweglichkeit gänzlich aufgehoben, nach unten nur auf eine kurze Strecke möglich. Doppelbilder wurden nie wahrgenommen, sind auch künstlich nicht hervorzurufen.

Bei der ersten Untersuchung (am 10. Juli) war der linke Augapfel ciliar geröthet, seine Spannung auffallend herabgesetzt (— 2 bis — 3); eine einmalige Atropineinträufelung, deren Wirkung auf die Pupille über 14 Tage anhielt, hatte allmähliche Zunahme der Spannung bis zur Norm zur Folge bei gleichzeitigem Verschwinden der Röthung. Die Pupillen sind gleich weit, gut reagirend. Die Sehprüfung ergab anfangs nach eifrigem Stimuliren: R. m + 0,5 D = 0,75, L. m + 0,5 D = 0,15; spätere Prüfungen konnten trotz allen Stimulirens, das jedoch die ersten Angaben immer günstig beeinflusste, nur R. 0,5, L. Finger in $1^1/_2$ m nachweisen.

Die Gesichtsfeldaufnahme erforderte eine ununterbrochene Aneiferung der Aufmerksamkeit und ergab ursprünglich rechts neben hochgradiger Einschränkung spiralige Einrollung der Gesichtsfeldgrenze, links eine Ausdehnung des Gesichtsfeldes auf kaum 3—5°; später zeigt sich rechts eine Einengung bis auf 15—20° ohne spiralige Begrenzung, links ist das Gesichtsfeld kaum aufzunehmen, und erreicht höchstens 3—5°.

Die ophthalmoskopische Untersuchung lässt links über dem Macularreflex drei weisslichgraue, im aufrechten Bild stecknadelkopfgross erscheinende Fleckchen erkennen, welche an zwei zur Macula ziehenden Zweigchen eines stärkeren opticociliaren Gefässes sitzen; rechts ist der Augenhintergrund normal."

Wenn ich mir nun erlaube, den Blick von den beiden eben mitgetheilten Fällen auf die Reihe der bisher veröffentlichten zu wenden, so veranlasst mich dazu der Wunsch, aus der Gesammtheit der bisher bei dieser Krankheitsform beobachteten Erscheinungen eine Erklärung für das Zustandekommen derselben zu suchen. An Erklärungsversuchen hat es bisher nicht gefehlt, und speciell in der ersten Zeit schloss sich an die Veröffentlichung eines jeden neuen Falles eine neue Hypothese, so dass wir über eine ganze Anzahl solcher verfügen. Diese haben indess alle das eine gemeinsam, dass sie nicht voll befriedigen und eine ganze Reihe von Fragen ungelöst lassen. Für eine kritische Beleuchtung der bisherigen Theorien sowie auch für meinen Versuch, das Zustandekommen des traumatischen Enophthalmus zu

erklären, ist es erforderlich, einen Ueberblick über das bisher zur Verfügung stehende Beobachtungsmaterial zu haben. Ich möchte jedoch den Leser durch die Wiederholung der veröffentlichten Krankengeschichten, wie sie sich in den meisten grösseren Publicationen über unser Thema findet, nicht ermüden, und andererseits doch eine möglichst einfache und anschauliche Uebersicht über die bisherigen Beobachtungsergebnisse gewinnen. Dies beides glaube ich durch die Einfügung der einzelnen Daten in eine Tabelle zu erreichen.

Zuvor dürfte es aber angezeigt sein, den Begriff des traumatischen Enophthalmus zu umgrenzen. Es stimmen zunächst alle neueren Autoren darin überein, dass jene schweren Verletzungen mit Zertrümmerung der Augenhöhlenwand, welche den Bulbus direct in eine der Nebenhöhlen der Orbita stossen oder ihm zum Hinabsinken einen Weg bahnen, nicht hierher gehören. Denn dieselben sind zweifellos in ihrem ganzen Wesen verschieden von unseren Fällen, in denen der Augapfel die Orbita nicht verlässt, und ihre Entstehung ist klar und ohne Weiteres verständlich. Dann ist es aber auch überflüssig und unzweckmässig, sie in der Casuistik überhaupt mitzuführen und in einer Betrachtung über den traumatischen Enophthalmus ihre Krankengeschichte wiederzugeben, wie es z. B. in der Abhandlung von Beer (9) und noch bei Daulnoy (31) geschieht.

Es dürfte am zweckmässigsten sein, für diese Fälle bei der von Schapringer und Beer vorgeschlagenen Bezeichnung Dislocatio bulbi, unter der auch Becker seinen Fall publicirt hat, zu bleiben, zumal der Name Luxatio bulbi, der auch verwendet wird, wenig zutreffend und für ein ganz anderes Krankheitsbild üblich ist. Dem zu Folge lasse ich ganz unberücksichtigt die Fälle von Henricus Smetius a Leda, v. Becker, Tweedy, Langenbeck, sowie die gelegentlich von Purtscher erwähnten Fälle.

Gleichfalls ihrem Wesen nach verschieden vom traumatischen Enophthalmus, wie er uns in den Krankengeschichten gewöhnlich begegnet, sind die Fälle von intermittirendem, mit Exophthalmus abwechselndem Enophthalmus, welche von vorn herein auf eine ganz andere, uns bekanntere Pathogenese hinweisen. Wir scheiden demnach auch die Fälle von Schwarzschild, Panas, van Duyse und Bribesia und Grunert aus dem Rahmen unserer Erörterung aus. — Endlich möchte ich auch den erstveröffentlichten Fall von Schapringer (7) ausgeschlossen wissen, der sich durch das rasche Auftreten der Erscheinungen, namentlich aber durch ihr ebenso rasches Schwinden so ganz ausserhalb der festgeschlossenen Reihe aller anderen

Beobachtungen stellt, dass es nicht gut möglich ist, ihn in die durchgehends aus bleibenden Enophthalmen bestehende Gruppe einzureihen. Ich bin geneigt, Beer(9)[1]) zuzustimmen, wenn er für diesen Fall folgende Erklärung zu geben versucht: „Die Contusion des Bulbus bewirkte, wie dies so häufig beobachtet wird, eine erhebliche Herabsetzung des intraoculären Druckes — eventuell mag dieselbe wirklich Folge einer Sympathicusläsion, ich will nicht sagen Lähmung, sein — der Bulbus verkleinerte sich, der Cornealscheitel trat gegen das Niveau der anderen Seite zurück, das obere Lid sank in Folge der verminderten Anspannung durch den Bulbus, also aus rein mechanischen Verhältnissen, herab. Mit der Wiederherstellung des intraocularen Druckes wurde der Augapfel besser gefüllt, erhielt sein normales Volumen, der Cornealscheitel trat in sein altes Niveau — Hypotonie, Ptosis und Enophthalmus waren verschwunden.“ Mag nun diese Erklärung richtig sein, oder eine andere Annahme Beer's, dass ein Reizungszustand vasomotorischer Fasern im Spiele sei, oder endlich die Hypothese Schapringer's, der eine vorübergehende Lähmung jener Nervenfasern des Sympathicus verantwortlich macht, die den Müller'schen Muskelapparat innerviren, so viel ist sicher, dass der Fall eine durchaus andere Erkrankung darstellt, als die in allen anderen Fällen von traumatischem Enophthalmus vorliegende. — Wenn ich ihn in meiner Tabelle trotzdem mit angeführt habe, so geschah dies hauptsächlich deshalb, weil im Anschluss an seine Veröffentlichung zum ersten Male dem Sympathicus eine Rolle bei der Pathogenese des Enophthalmus traumaticus zugewiesen wurde.

Unter Berücksichtigung der angeführten Einschränkungen möchte ich demnach als Enophthalmus traumaticus jenen Zustand bezeichnen, bei welchem im Anschluss an Traumen der Augapfel innerhalb der Augenhöhle dauernd zurückgesunken gefunden wird.

Ueberblicken wir nun die einzelnen von den Autoren angeführten Ansichten über die Pathogenese des Enophthalmus, so sehen wir, dass von den ersten Publicationen eine jede eine neue Theorie für die Entstehungsweise des Enophthalmus aufstellt, und dass die späteren mit einer gewissen Resignation eine ganze Reihe von Erklärungsmöglichkeiten offen lassen und sich darauf beschränken, die eine oder andere für den einzelnen, beobachteten Fall als zutreffend anzusehen. Dadurch wird die Reihe der Enophthalmusfälle, welche neben der auffallenden Uebereinstimmung in der Entstehungsursache und in dem hervorstechendsten Symptom, der Stellungsanomalie des Bulbus,

[1]) Loc. cit. S. 339.

Nr.	Autor	Seite	Patient	Verletzung	Unmittelbare Folgen	Localer Befund	Lider
1	Himly (1)			Wurf auf die Augengegend.			Geschlossen und gar nicht gewölbt.
2	Nagel (2) l. c. S. 507	L.		Hufschlag gegen Nasenwurzel u. unteren Orbitalrand.			
3	Nieden, A. (3)	R	Bauunternehmer Vogel.	Verschüttung d. Last der Erdmasse auf die rechte Gesichts- u. Körperhälfte.	Bewusstlosigkeit. Die rechte Gesichtshälfte bläulich verfärbt und aufgetrieben; nach 8 Tagen normale Farbe und Form; nach 14 Tagen wird die Anomalie bemerkt.		Muldenförmig zurückgesunken, normal beweglich.
4	Talko (4)	R.	25jähriger Soldat.	Verletzung am r. Auge durch ein abfallend. Stück Holz.	Sofortige Abnahme d. Sehkraft, zeitweise Schmerzen über dem Auge.		R. eingefallen. L. Lidspalte verkleinert.
5	Gessner, C. (5)	R.	Bergmann Liesenfeld.	Wurde durch herabstürzende Kohlenmassen überschüttet u. mit dem Gesicht geg. eine Steinkante geschleudert.	Fract. max. inf. et oss. zygomat.; nach 10 Tagen waren die dick zugeschwollenen Lider so weit abgeschwollen, dass sie geöffnet werden konnten, da wurde die Anomalie bemerkt.	Nicht adhärente Narbe von der Incis. supraorb. bis zum äusseren Lidwinkel.	Circumbulb. Vertiefg. d. ob. Palpebralfalte: in d. Horizontalen um 2 mm verkürzt. Das ob Lid bedeckt den oberen Rand der Pupille u. kann nicht gehoben werden.
6		R.	Bergmann Rüssing.	Ein Kohlenklumpen flog ihm vor die Stirne, so dass er bewusstlos zusammenbrach.	Die rechte Orbitalgegend aufgetrieben, die Lider verschwollen: nach 14 Tagen Vermögen, das Auge zu öffnen und Wahrnehmung der Anomalie.	Nicht adhärente Narbe am rechten Supraorbitalrand.	Lidspalte enger. Die Bewegungen der Lider normal.
7		R.	Bergmann Dowe.	Verschüttung durch Kohle u. Sturz mit dem Gesicht gegen einen Kohlenhaufen.	Stirn und Orbitalgegend aufgetrieben, das rechte Auge zugeschwollen. nach 14 Tagen gelingt der Versuch, es zu öffnen, wobei die Anomalie bemerkt wurde.	Adhärente Narbe vom oberen Orbitalrand zum Nasentheil des Stirnbeines.	Beide Lider (das obere mehr) muldenförmig ausgebuchtet. Der obere Lidrand tiefer als links, kann nicht gehoben werden. Breite der Lidspalte um 2 mm vermindert.

Stellung des Bulbus	Pupille und Accom.	Fundus	Sehschärfe und Gesichtsfeld	Beweglichkeit und Doppelbilder	Erklärung	Sonstige Beobachtungen
			S. normal.	Normale Beweglichkeit.	Absprengung der Trochlea, so dass der M. obliq. sup. den Bulbus nicht nach vorn ziehen konnte.	
2–3 mm tiefer u. 3 mm zurückgedrängt.						
Um 4 mm gesunken zurück.		Normal bis auf eine dreieckige atrophische Stelle am Rand der Papille.	S. und binoculares Sehen normal.	Frei nach allen Richtungen beweglich.	Druckschwund des Fettpolsters als Folge der Quetschung.	
Krankhaftes Hinaufrollen beim Emporziehen d. Lider; nach 1 Monat Hornhautscheitel: R. 6 Linien L. $4\frac{1}{2}$ „ hinter dem oberen Orbitalrand.	Pupille normal.	Normal nach 1 Monat. Venen erweitert.	S. R. = 0, L. = Fg. in 10'; nach 1 Monat Amaurose.		Anomalie der trophischen resp. vasomotorischen Augennerven.	Pulsir. Schmerzen. Erster Befund 7 Monate nach der Verletzung. Später kam es zu Ulceration auf der Hornhaut und an anderer Stelle. Staphylombildg.
3 mm gegen das linke zurückgesunken.	Accom.: Nieden. Nr. 1 wird geläufig gelesen.	Füllung der Gefässe und Farbe der Papille nicht verändert.	S. $\frac{3}{4}$ — $\frac{3}{3}$.	Nach oben gehindert, nach unten ausgiebiger als normal; nach den übrigen Richtungen weniger prompt, ohne räumliche Einbusse.	Quetschwunde, die Weichtheile bis auf den Knochen durchsetzend, zieht das Periost u. den Knochen in Mitleidenschaft; es folgt entzündl. Reaction u. Fortpflanzung derselben auf d. Periost der Orbita u. d. retrobulbäre Fettzellgewebe. Die Folge ist narbige Schrumpfung desselben u. in Folge dessen Volumsabnahme, Enophthalmus durch mechan. Zurücksinken d. Bulbus. — Die Beweglichkeitsstörungen erklären sich durch Laxerwerden d. Muskeln, deren Angriffspunkte einander genähert sind.	Schmerz b. Druck auf die Gegend der Trochlea.
2–3 mm zurückgesunken.		Normale Gefässfüllung u. Papillenfarbe. Drusenbildungen am äusseren Rand der Papille.	S. = $\frac{1}{8}$.	Nach oben etwas gehindert, nach unten ausgiebiger als links.		Schmerzgefühl b. Druck gegen die Orbita.
Um 3–4 mm zurückgelagert.	Accom.: Nieden, Nr. 1 wird fliessend gelesen.	Normal.	S. = $\frac{3}{3}$.	Nach oben und aussen gehindert, nach unten weniger beschränkt, als l. — Gleichnamige Doppelbilder n. rechts.		

Nr.	Autor	Seite	Patient	Verletzung	Unmittelbare Folgen	Localer Befund	Lider
8	Lang (6)	R.	13jähriger Knabe.	Stoss gegen die rechte Augenbrauengegend durch die Deichsel eines fahrenden Wagens.	Heftige Blutung aus der Nase durch 12 Stunden. Die Lider stark geschwollen, geschlossen gehalten, nach der Abschwellung wurde das Zurückgesunkensein d. Bulbus bemerkt.	Nicht adhärente Narbe unter der Augenbraue.	Lidspalte 4 mm kürzer und 4 mm enger (niedriger).
9	Schapringer (7)	R.	7jähriges Mädchen.	Fiel in Folge Stoss mit der Schläfe gegen ein eisernes Gitter.	Wurde schwindlig. Die Veränderungen am Auge wurden nach 2 Stunden bemerkt.	Sugillation und Druckempfindlichkeit an der rechten Schläfe.	Das obere Lid deckt mehr als die Hälfte der Pupille. Beim Blicke nach oben hebt sich d. Lid.
10	Löw, Jul. (8)	L.	43jähriger Fuhrmann.	Hufschlag gegen das linke Auge, besonders den oberen Orbitalrand.	2 Tage bewusstlos; das Lid konnte wegen erhebl. Schwellung vor dem 6. Tage nicht gehoben werden. Da fiel Verlust des Sehvermögens auf.	Adhärente Narbe vom inner. Lidwinkel zum oberen Orbitalrand, Verdickung des Os frontale; tiefe Depression an der Grenze des mittleren und äusseren Drittels des Infraorbitalrandes.	
11	Beer, Th. (9)	R.	I. S., 42jähr. Landmann.	Hufschlag in die Gegend d. rechten Auges.	Bewusstlosigkeit, Blutung, Erbrechen. Derartige Schwellung, dass das Auge nicht geöffnet werden konnte. Abschwellung nach 8 Tagen liess Sehstörung wahrnehmen. Das Zurückgesunkensein wurde 10 bis 12 Tage nach der Verletzung bemerkt.	3 cm lange Narbe durch den Brauenbogen, am Orbitalrand eingezogen, jedoch nicht adhärent, hier keilförmige Einkerbung des Orbitalrandes, n. aussen davon erbsengr. knochenharte Erhabenheit, 12 mm lange Narbe n. aussen v. äusseren Orbitalrand, an demselben schmale, seichte Einkerbung.	Leichte Ptosis, Lidspalte 3 mm niedriger, 4 mm kürzer. D. Oberlid bleibt beim Blick nach oben etwas zurück.
12		L.	K. F., 15jähriger Führer.	Sturz aus 3 m Höhe mit der linken Gesichtshälfte gegen einen Stein.	Das Zurückgesunkensein des Augapfels wurde am 8. Tage bemerkt.		Das obere Lid hängt ein wenig tiefer herab als r., wird prompt gehoben.
13	Cohn, G. (10)	R.	Kutscher M.	Ein Hirschgeweihzacken drang ihm durch das Oberlid hinter den Margo infraorbitalis in das Antr. Highmori.	Augenlider stark geschwollen, konnten erst nach 2 Wochen geöffnet werden; später wurde bemerkt, dass das Auge tiefer liege. — Doppelbilder traten erst später, mehr als 6 Wochen nach der Verletzung, immer stärker auf.	3cm lange Narbe, d. Oberlid durchsetzend, Narbe der Conjunctiv. sclerae, tiefe Einkerbung am Infraorbitalrand.	Das obere Lid stark nach hinten ausgeschweift, reicht bis zum Cornealrande, kann nur sehr wenig gehoben werden, das untere Lid deckt die Pupille fast bis zur Mitte.

Stellung des Bulbus	Pupille und Accom.	Fundus	Sehschärfe und Gesichtsfeld	Beweglichkeit und Doppelbilder	Erklärung	Sonstige Beobachtungen
Ein wenig nach abwärts dislocirt, um 8 mm zurückgesunken.	R. Pupille birnförmig, misst 7,5 mm (gegen 5,5 mm links). Reaction sehr träge. Accom.: nach Zusatz von + 2,25 D Jäg. 1.		S. = $^6/_5$.	Nach jeder Richtung beschränkt, am wenigsten nach innen.	D. Trauma verursacht Fractur od. Depression eines Theiles d. Orbitalwand, i. Folge dessen Vergrösserg. d. postocul. Raumes, in den d. Bulb. durch d. atmosphär. Druck gedrängt wird. (Demnach geringerer Grad v. Dislocatio bulbi).	Zweifelhafte Anästhesie der rechten Wange und Stirngegend. Athmung durch d. rechte Nasenloch weniger frei. Geruchsempfindung rechts herabgesetzt.
2 mm weiter zurück als d. linke.	Pupille normal.	Netzhautgefässe um ein geringes verbreitert.	Normal.	Normal.	Lähmung des Sympathicus und zwar in d. sympath. Wurzel des Ggl. ciliare.	Spannung d. Bulbus herabgesetzt. — Heilung nach 3 Tagen.
6 mm zurück gegen den rechten.	Pupille weit, ohne Reaction.	Nervus opt. trägt deutliche Zeichen d. Atrophie.	S. = 0.	Nach innen frei, nach oben und unten mässig beschränkt, nach aussen ganz aufgehoben.	Narbige Schrumpfung des retrobulb. Fettgewebes (Gessner), jedoch mit narbigen Verwachsungen des Bulbus (Beweglichkeitsdefect).	Zur Erklärung d. Opticusatrophie wird eine Orbitalfractur angenommen.
[illegible],4 mm weiter nach rückwärts als links, um 2 mm tiefer.	Pupille weit, elliptisch (Iridodialyse), keine React. auf Licht, kaum merklich auf Convergenz. Accomm.: wahrscheinlich gelähmt.	Retina zart verschleiert, Papillengrenzen leicht verschwommen. lat. Hälfte etwas abgeblasst.	S. R. = $^6/_{36}$. L. = $^6/_9$ schmales relat. Skotom an d. äusseren Gesichtsfeldgrenze, mässige concentrische Einengung für Farben.	Bleibt beim Blick nach oben etwas zurück, ebenso beim Blick nach aussen, nach innen und unten kein Defect. Keine Doppelbilder.	Atrophie des retrobulbären Zellgewebes in Folge Läsion nervöser Centren od. Bahnen wahrscheinlich d. Sympathicus, vielleicht auch des Trigeminus. Für den Fall Schapringer: Reizung vasomotorischer Sympathicusfasern.	Pelziges Gefühl im Auge.
Etwa 3 mm zurückgesunken.			Nicht gestört.	Kein Beweglichkeitsdefect.		
Um 9—10 mm herabgesunken, um 8—9 mm nach rückwärts.		Normal.	S. R. = $^6/_{10}$? L. . $^6/_{25}$ (Astigmatismus, links Hornhauttrübung).	Nach oben und unten nur ganz minimale Bewegungen, ausgiebiger n. aussen; nach innen geht der mediale Cornealrand bis zur Thränenpunktslinie. Doppelbilder nach rechts, gleichnamig, in der Mitte und unten links gekreuzt mit zunehmendem Seitenabstand.	Entzündl. Affection d. Periost u. d. retrobulbären Zellgewebes mit consecutiver Umwandlung in Narbengewebe. Retraction d. Bulbus durch dasselbe. Narbige Verwachsung der Muskeln resp. der Fascia Tenoni mit dem Bulbus bedingt die Motilitätsstörung.	

Nr.	Autor	Seite	Patient	Verletzung	Unmittelbare Folgen	Localer Befund	Lider
14	Schapringer, A. (11)	R.	Morris C., 17jähriger Kutscher.	Hufschlag gegen die rechte Orbitalgegend.	24 Stunden bewusstlos. Gegend des rechten Auges bedeutend angeschwollen, Lidspalte geschlossen; nach Oeffnung derselben wird Sehstörung bemerkt, wann Enophthalmus nicht bekannt. 7 Wochen nach der Verletzung Abscess am Margo infraorbit. (inneres Drittel).	Am äusseren Drittel des Margo infraorb. zackige Narbe; in der Gegend d. med. Endes Incisionsnarbe, d. Knochen nicht adhärent. Zwischen äusserem und mittl. Drittel Einkerbung des M. infraorb., am inneren Drittel linsengrosse Auftreibg., Narben am rechten Nasenrücken u. über d. Augenbraue.	Oberlid hängt herab. Unterlid steht etwas höher. Lidspalte um 3 mm kürzer als links, um 5 mm niedriger.
15		L.	Ida K., 30 Jahre.	Sturz aus dem Wagen.			Oberlid hängt herab, bewegt sich bei Hebung des Blickes mit.
16	Sachs, M. (13) Fuchs (12)	L.	Engelbert S., 40jähriger Förster.	Schwere Verletzung der linken Augengegend durch Hirschgeweih.	Die Lider schwollen so an, dass sie 6 Wochen nicht geöffnet werden konnten. Dann wurde das Doppeltsehen bemerkt. Linke Wange, Nase und Lippe, das linke untere Augenlid anfangs anästhetisch.	Der linke Orbitalrand druckempfindlich, $2^1/_2$ cm lange Hautnarbe im oberen Lid.	Scheinbare Ptosis inf. des Enophthalmus. Das Oberlid 4—5 mm tiefer Lidspalte: R. 12 mm, L. 7 mm.
17	Denig (14)	L.	26jähriger Maurer.	Fall aus 1 m Höhe auf die linke Kopfhälfte.	Erbrechen, Blutung aus dem rechten Ohr. Bald traten Doppelbilder auf, nach 10 Tagen das Kleinerscheinen des Auges.	Keine Narben od. Fracturen.	Lidspalte Länge: R. 31 mm, L. 26 mm; Höhe: R. 12 mm, L. 9 mm Leichte Ptosis, vom Enophthalmus abhängig.
18	Oliver (15)	L.	47jähriger Weber.	Schlag gegen das Auge durch ein Weberschiffchen.	Entzündung des linken Auges und der umliegenden Partien.		Lidspalte 3 mm enger (niedriger).

Stellung des Bulbus	Pupille und Accom.	Fundus	Sehschärfe und Gesichtsfeld	Beweglichkeit und Doppelbilder	Erklärung	Sonstige Beobachtungen
–6 mm weiter nach rückwärts als links.	Pupille mittelweit, reagirt direct ganz unerheblich, consensuell etwas ergiebiger.	Papille weiss verfärbt, Netzhautgefässe eng.	S. = Fg. in 15'.	Beweglichkeit nicht merklich eingeschränkt.	Läsion des Sympathicus, in Folge dessen Schwund des retrobulbären Fettgewebes und Lähmung des Müller-schen Muskelapparates. — Die Opticusatrophie, Folge einer Orbitalfissur.	
Um 4—5 mm zurückgesunken.	Normal.	Normal.	S. nicht merklich gestört.	Normal.		
Blick geradeaus: der linke untere Hornhautrand 2 mm tiefer, Blick nach oben: 3 mm tiefer, Blick nach links oben: 1—2 mm tiefer, Blick n. rechts oben: 5 mm tiefer, Blick nach unt. obere Hornhautrand gleich hoch. Enophthalmus nicht sehr bedeutend.	Pupille eine Spur enger als rechts.	Normal.	S. = $^6/_6$.	Der Lähmung des linken Obliq. inf. entprechend bei gleichzeitig. Internusinsufficienz.	Depression der Orbitalwand. Verlagerung des Orbitalfettes und Zurücksinken des Bulbus unter dem atmosphärischen Druck (Lang).	Sensibilität im Gebiet des linken Nervus infraorbit. etwas herabgesetzt. Tenot. des M. rect. sup. dext. bewirkte Einfachsehen.
Enophthalmus v. 3 mm. Die Augen stehen etwas convergent	Accomm. normal. Die Pupille um nicht ganz 2 mm weiter, doch reagirend, nach 4 Wochen Pupille gleich weit.	Normal.	Normal, ebenso Farbenempfindung.	Beiderseits Lähmung des Abducens und entsprechende Doppelbilder.	Affection des Trigeminus. Die Abducenslähmg. bedingt durch Basalfractur (Bruch beider Pyramidenspitzen).	Otit. med. supp. dextr. Pelziges Gefühl im linken Auge, l. Wange u. Nasenhälfte, halbseitiges Schwitzen (beides nach 4 Wochen verschwunden). Parästhesien im l. Trig., l. Wange abgeflacht.
4 bis 5 mm weiter rückwärts als das andere Auge, 2 mm tiefer.			S. R. = $^1/_7$, L. = $^1/_2$.	M. rect. sup. nahezu vollständig gelähmt: den Doppelbildern nach auch Parese der Musc. obl. inf.		Bei Fixation naher Objecte klonische Bewegungen beider Nasenflügel (l. stärker), bei kräftigem Lidschluss spastische Contraction der Nasenflügel.

Nr.	Autor	Seite	Patient	Verletzung	Unmittelbare Folgen	Localer Befund	Lider
19	Neulen (16)	L.	Wilhelm Gentz, 16jähriger Hofgänger.	Huftritt, betreffend das linke Auge und den linken Oberkiefer.	Ohnmacht durch 24 Stunden. Die ganze Gesichtshälfte so geschwollen, dass die Lider nicht geöffnet werden konnten. Nach Abschwellung wurde die Sehstörung bemerkt. Eiterung machte Incisionen erforderlich.	$4^1/_2$ cm lange Narbe, 3 cm unterhalb des unteren Lidrandes mit Fistel am temporalen Ende; Narbe innen unten vom Canthus internus. Verdickung des Infraorbitalrandes besonders in der äusseren Hälfte.	Das obere Lid hängt herab. Lidspalte 4 mm hoch gegen 10 mm rechts. Nach Vorlagerung des Lev. palp. wurde die Lidspalte 6 bis 7 mm hoch.
20	Brunner (17)	R.	C. W. R., 33 Jahre.	Bruch der Nase und der rechten äusseren Orbitalwand.	Nach Abschwellung der Gewebe wurde beim Oeffnen der Lider Doppeltsehen bemerkt.		Das obere Lid gesenkt in Folge des Zurücktretens des Augapfels.
21	Roberts, John B. (18)	L.	45jähriger Mann.	Hufschlag ins Gesicht.	Wunde in der linken Supraorbitalgegend und unter dem linken Auge; nach 14 Tagen geheilt.		Augenlider nicht genügend gespannt, aufeinander gefallen. Ptosis, offenbar durch Alteration der Nerven.
22	Maklakow, A. jun. (19) u. (20)	R.	M., 67 Jahre.	Sturz auf die rechte Augengegend mit Verletzung des Unterlides.	Leichte Blutung aus Nase und Schlund. Schwellung der Lider durch 2 Wochen. Nach dieser Zeit wird bemerkt, dass das Oberlid herabhängt und das Auge kleiner ist. Abnahme des Sehvermögens.	$^1/_2$ mm tiefe Einkerbung am unteren Lidrand. Bindehautfalte zwischen unterem Fornix und der Einkerbung; ähnliche zwischen oberem Fornix und Limbus corneae, unter beiden Sonde durchführbar, Kammer tiefer als links.	Ptosis, Lidspalte in der Horizontalen um 3 mm, in der Verticalen um 5 mm kleiner als links; kann nicht mehr geöffnet werden.
23		R.	P., 42jährige Köchin.	Faustschlag gegen die rechte Wange.	Bewusstlosigkeit, Blutung aus Nase und Kehlkopf. In Folge Lidschwellung kann das Auge anfangs nicht geöffnet werden.	Einziehung entsprechend dem oberen Rand des Tarsus des Oberlides; bogenförmige Narbe durchs Unterlid, nicht adhärent, am unteren Orbitalrand kleine druckschmerzhafte Einziehung.	Oberlid hängt schlaff herab, kann kaum gehoben werden. Lidspalte ist R. 22 mm breit, 5 mm hoch. L. 26 mm breit, 8 mm hoch. Lidschluss prompt.

Stellung des Bulbus	Pupille und Accom.	Fundus	Sehschärfe und Gesichtsfeld	Beweglichkeit und Doppelbilder	Erklärung	Sonstige Boebachtungen
Augapfel 3 mm hinter dem Stand des rechten.	Die Pupile enger (die rechte eine Spur weiter).	Papille temporal abgeblasst, nasale Grenze verschleiert. Venen etwas geschlängelt. 2 Aderhautrisse über der Papille, weisser Herd in der Maculargegend.		Bewegungen nur nach aussen etwas beschränkt.	Fracturirung der Orbita mit Verdrängung des orbitalen Fettgewebes aus der Orbita und des Bulbus nach hinten.	
Das Auge nach unten abgelenkt. Bei geschlossenen Lidern um 2 bis 3 mm zurückgesunken.	Pupille gleich weit auf Licht und Accommodation gut reagirend.		S. R. = $^5/_4$, L. = $^5/_5$.	Nach allen Seiten frei beweglich, ausser nach oben. Verticale Diplopie und Steigung des falschen Bildes.		Die ganze linke Gesichtshälfte geschrumpft.
Leichter Strabismus convergens.	Pupille erweitert, auf Licht nicht reagirend.	Leichte Neuritis. Eine Woche später Papille weisslich.	S. offenbar schlechter als rechts.			Geistiges Gestörtsein. — Incontinentia alvi et urinae. — Bei der Operation fand sich: Supraorbitalbogen und Orbitalplatte des Os frontis fracturirt; Splitter in der Tiefe der Orbita. Dura verdickt und geröthet, in derselben Splitter. — † an Meningitis.
Aufapfel um 4 mm tiefer liegend.	Pupille 8 mm weit (gegen $2^1/_2$ mm), starr, Iris schlottert, Linse ist nach hinten luxirt, durchsichtig.	Glaskörpertrübungen. Fundus normal.	S. m + 12 D. = 0,7 kaum merkliche concentrische Einengung des Gesichtsfeldes.	Nach den Doppelbildern zu bestimmen: Parese des Rect. sup. und Rect. internus.	Lähmung der peripheren Zweige des Sympathicus in der Nähe des Ggl. cil.: Blutung aus der Art. ophthalmica hinter dem Ggl. ciliare; Exophthalmus, dieser bringt durch Reizung der Nerven die Muskeln zur Contraction, innerhalb des dadurch gebildeten Raumes Läsion der Nerven durch die Hämorrhagie. Darauf basirend Eintheilung in 3 Gruppen nach der Schwere der Verletzung.	Die Bindehautfalten ohne Einfluss auf die Beweglichkeit des Augapfels.
Um 5 mm zurückgesunken.	Pupille gleich weit mit prompter Reaction, Accommodation normal.		S. normal, unbedeutende Einschränkung des Gesichtsfeldes.	Nach den Doppelbildern wird bestimmt: Lähmung des M. abducens. Parese des Rect. infer. und des Obliqu. inferior.		Sensibilität der Haut, der Lider, Stirn und Wange herabgesetzt; ebenso die Sensibilität der Hornhaut.

Nr.	Autor	Seite	Patient	Verletzung	Unmittelbare Folgen	Localer Befund	Lider
24	Darier, A. (21)	R.		Sturz vom Pferde mit Risswunde der rechten Lidgegend, periorb. Blutung, Fractur der Nasenbeine, Contusionen.	Coma, vollständige rechtsseitige Hemiplegie, langsam nachlassend. Nach 3 Monaten am Auge: Vollständige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis, Strab. diverg. und Pupillenerweiterung, leichte Atrophie des rechten Bulbus.		Lidspalte sehr wenig verengt. Oberlid scheint etwas in die Höhe gezogen, besonders beim Blick nach abwärts; vollständig. Lidschluss unmöglich.
25	Zimmermann, C. (22)		2 Fälle.				
26							
27	Franke (23)	R.	Stanislaus D., 30 Jahre.	Fall in einen Schiffsraum mit Schädelbruch.	Bewusstlosigkeit.	Verdickung des unteren Orbitalrandes in der Gegend des inneren Lidwinkels mit leichtem Druckschmerz.	Das Oberlid blieb beim Blick nach oben zurück (mechanische und Levator-Ptosis).
28		R.	Friedrich Sch., 50 Jahre.	Fall in den Kohlenbunker mit Verletzung der ganzen rechten Seite.	Lider durch 14 Tage zugeschwollen, nach Abschwellung hatte das Auge die abnorme Lage.	Bogenförm. Narbe durch das Oberlid, nirgends mit dem Knochen verwachsen, die Umgebung derselben hypästhetisch.	Oberlid hängt in Folge der mechanischen Verhältnisse herab.
29		R.	Hans R., 24jähriger Pferdeknecht.	Hufschlag: Wunde unter dem rechten Unterlid über die Nase.	Lider so zugeschwollen, dass das Auge nicht sichtbar war; nach Abschwellung fand sich die Lageanomalie.	Narbe entsprechend dem unteren Orbitalrand über der Nase zum linken inneren Lidwinkel; kleinere am rechten äusseren Lidwinkel leichte Verwachsung zwischen Lid u. Bulbus. Orbitalwände normal.	Oberlid hängt in Folge des Enophthalmus herab.
30	Manz (24)			Sturz in einen Graben.	Sofort nach der Verletzung Sehstörung, veränderte Lage des Bulbus noch an demselben Tage. Unbedeutende Blutung aus Nase und Ohr der anderen Seite.	Keine directen Verletzungsfolgen.	

Stellung des Bulbus	Pupille und Accom.	Fundus	Sehschärfe und Gesichtsfeld	Beweglichkeit und Doppelbilder	Erklärung	Sonstige Beobachtungen
In leichter Divergenzstellung, 4 bis 5 mm zurückgesunken.	Pupille etwas weiter. Accommodation normal.		S. R. = $^1/_2$. (Astigmat.) L. = 1 Gesichtsfeld normal	Beweglichkeit nach unten ganz, nach oben und innen fast aufgehoben, anscheinend durch mechanische Hindernisse.	Entzündlicher Process mit narbiger Schrumpfung des retrobulbären Gewebes.	Mechanischer Widerstand beim Versuch, das obere Lid umzuklappen, oder den Bulbus zu verdrängen. —Heilung durch Tenotomie aller Recti, doch trat später der Bulbus wieder etwas zurück.
					Einträufelung von Cocain bewirkte Pupillenerweiterung und Verschwinden der Ptosis; daher diese nur mechanische Folge des Enophthalmus, und Erregbarkeit des Sympathicus normal; eine Lähmung desselben kann also nicht die Ursache des Enophthalmus sein.	
2 mm zurückgesunken.	Rechte Pupille kaum mittelweit auf Licht starr, auf Convergenz minimal reagirend. Linke Pupille weiter, bei Belichtung enger als d. rechte.	Atrophia nervi opt.		Beweglichkeitsbeschränkung aller äusseren Augenmuskeln, völlige Lähmung des Abducens.	Keine einheitliche Pathogenese, giebt die Möglichkeit aller Hypothesen zu; für den ersten Fall nimmt er Sympathicusläsion an, für die beiden anderen Fracturirung der Orbitalwand und Austritt von Orbitalinhalt (im Sinne Neulen's).	Unterempfindlichkeit der vom Ram. ophthalm. des Trig. versehenen Bezirke. Reste von Facialislähmung (nicht vollkommener Lidschluss, Verziehung des Mundes).
Fast 10 mm tiefer liegend.	Pupillenreaction normal. Accommodation normal.	Normal.	S. = $^1/_3$ (Hornhauttrübungen).	Leichte Parese des Abducens und eines Hebers.		Hypästhesie am Oberlid.
8 mm tiefer in der Orbita.			S. und Gesichtsfeld normal.	Nach dem Verhalten der Doppelbilder wird Parese des Abducens und Lähmung des Obl. infer. constatirt.		
Das Zurücksinken des Bulbus nicht bedeutend.	Pupillenreaction und Accommodation normal.		S. normal, Gesichtsfeld normal.	Doppelbilder deuten auf Lähmung des Obliq. superior.	Verschiedene Genese der einzelnen Fälle, im vorliegenden vielleicht Verletzung der Trochlea (Himly) oder Fractur des Siebbeins (im Sinne Lang's).	Abweichungen gegen gewöhnliche Muskellähmungen, weil gewöhnlich mechanische Bewegungshindernisse sich einmischen.

Nr.	Autor	Seite	Patient	Verletzung	Unmittelbare Folgen	Localer Befund	Lider
31	Purtscher (25)	L.	Anton Z., 26 jähriger Knecht.	Kuhhornstoss in die linke Augengegend mit Wunden am Orbitalrand.	Aus der Nase kam etwas Blut. Das Auge war verschwollen und blutunterlaufen, so dass Patient eine Woche nicht heraussehen konnte.	Nicht adhärente Narben entsprechend dem oberen und unteren Orbitalrand. Oberer Orbitalrand druckschmerzhaft.	Circumbulbäre Einsenkung. Lidspalte: R. 25 mm lang, 10 mm hoch, L. 22 mm lang, 5 mm hoch. Ptosis unveränderlich.
32		R.		Hufschlag an die rechte Stirnschläfegegend.	Momentane Erblindung: angeblich war das Auge sofort kleiner. Schwellung soll nicht aufgetreten sein.		Das Auge geschlossen, kann mit einer gewissen Mühe activ ziemlich gut geöffnet werden.
33 bis 37	Treacher Collins (26)		5 Fälle.			3 Mal: ausgedehnte Narben an den Orbitalrändern.	
38	Fischer (27)		30 jähriger Herr.	Sturz vom Rade, leichte Wunde am oberen Orbitalrand.	Der Zustand entwickelt sich binnen 3 Wochen.		Tiefe Furche am oberen, weniger tiefe am unteren Lid.
39	Denig (28)			Revolverschuss gegen die rechte Schläfe, quer durch die rechte Orbita und das linke Antr. Highmori in den linken Processus pterygoid.		Das Röntgenbild konnte keine Fracturen der Orbita nachweisen.	
40	Burnett, Swan M. (29)	L.		Schwere Verletzung durch störrische Kuh.		Tiefe eingezogene Narbe am rechten Supraorbitalrand, links Narbe in der Thränencanalgegend.	Furche am Oberlid stark ausgeprägt.
41	Ayres, S. C. (30)	R.	35 jähriger Mechaniker.	Schlag mit Besenstiel gegen die rechte Supraorbitalgegend.	Starke Schwellung der Lider und des Orbitalgewebes, nach Ablauf der Entzündung fand sich der Augapfel zurückgezogen.		Lidspalte: R. 6 mm weit, L. 11 mm weit.
42	Daulnoy (31), Rohmer (32) (31) l. c. S. 52		B., 14 Jahre.	Schlag von einem Pferdekopf in die Stirnaugengegend.	Kurze Bewusstlosigkeit, ausser leichten Ekchymosen keine localen Veränderungen; nach 2 bis 3 Wochen trat Sehstörung, Doppeltsehen und Verkleinerung des Auges auf.		Die Lider halbgeschlossen, Hebung des Oberlides wird durch Frontaliswirkung erzielt.

Stellung des Bulbus	Pupille und Accom.	Fundus	Sehschärfe und Gesichtsfeld	Beweglichkeit und Doppelbilder	Erklärung	Sonstige Beobachtungen
Um 3 mm zurückgesunken; steht 1½ mm höher.	Pupille gleich weit, normal reagirend. Accommodation intact.	Normal.	S. R. = 3/5, L. = 3/6.	Bewegung nach innen normal, nach unten nahezu Null (bei Raddrehung der Trochlearis), nach oben sehr gering, nach aussen in mässigem Grade.	In den einzelnen Fällen verschiedene Ursachen; in den „reinen“ die trophische Störung des orbitalen Gewebes (im Sinne Beer's).	Anästhesie im Gebiete des N. supraorb., minimale Abflachung der linken Gesichtshälfte. Pilocarpininjection ergiebt keinen Anhaltspunkt für Sympathicuslähmung.
Soweit zurückgesunken, dass Prothese darüber getragen wurde.		Completter Schwund des Sehnerven.	S. R. = 0, L. = 3/6.	Nach allen Seiten nahezu normal.		
					Neigt der Gessner-schen Anschauung zu.	2 Mal Anästhesie der afficirten Gesichtshälfte.
Mehrere Millimeter zurückgesunken.		Sehnerv gesund.		Rectus superior gelähmt.	Einfache Atrophie des Fettgewebes hinter dem Bulbus.	Panniculus adip. der rechten Wange erheblich atrophirt, rechte Oberkiefer zurückgesunken, rechter Nasenflügel steht höher.
		Zahlreiche Aderhaut- und Netzhautblutungen.			Verletzung der sympathischen Wurzel des Ggl. ciliare.	Keine Trigeminusstörungen.
Das linke Auge stark eingesunken, steht 1 cm tiefer.		R. Glaskörper getrübt. L. an den grösseren Venen starke weisse Begrenzungsstreifen.	S. R. = 0, L. = Finger in 2½ m.	R. Beweglichkeit normal, L. bis auf die Adduction alle Bewegung erheblich verhindert.	Plastische Entzündung des Orbitalgewebes mit narbiger Zusammenziehung und mit Schwund des Orbitalfettes.	
3 mm tiefer in der Orbita.		Sehnerv blass.	S. = 15/200.	Nach innen frei, nach aussen und oben beschränkt, nach unten aufgehoben.	Entzündung des orbitalen Zellgewebes.	Iridodialyse und Iridodonesis.
3 bis 4 mm zurückgesunken, weicht dem tastenden Finger leicht aus.	Pupille etwas weiter und etwas träger.	Leichte Blässe der Papille und Erweiterung der Venen.	S. = 0,3.	Beweglichkeit nach allen Seiten beschränkt (15 bis 20° nach den Seiten, in verticaler Richtung mehr).	Intraorbitale Lähmung des Sympathicus.	D. N. supraorb. etwas druckempfindlicher als auf der anderen Seite. Galvanisation hat den Grad des Enophthalmus vermindert.

Nr.	Autor	Seite	Patient	Verletzung	Unmittelbare Folgen	Localer Befund	Lider
43	Praun (33) l. c. S. 442	R.	Landwirth.	Kuhhornstoss in die Augenhöhle oben innen.		Starke Schwarten in der Tiefe der Orbita und längs der Orbitalränder fühlbar.	Mässige Ptosis.
44	Daulnoy (34)	R.	20jähriger Stallknecht.	Hufschlag gegen die rechte Gesichtsseite mit Zerreissung des Ober- und Unterlides.	3 Tage lang bewusstlos. — 8 Tage blieben die Lider ödematös und blutunterlaufen, als sie geöffnet wurden, bemerkte Patient, dass er schlechter sehe; erst nach einem Monat zeigte sich deutliches Zurücksinken des Auges.	Narben auf den Lidern, von den Risswunden herrührend, am oberen Orbitalrand prominirende Knochenleiste vom inneren Lidwinkel zur Incis. supraorb., hier tiefe Einkerbung; der untere Orbitalrand im nasalen Abschnitt stark verdickt, der temporale fehlt, es scheint Fractur mit Dislocation nach hinten unten erfolgt zu sein.	Lider nach rückwärts gezogen; die Sulci orbito-palpebral., besonders der obere deutlich ausgeprägt. Lidspalte schmäler.
45	Wilbrand und Saenger (36)	L.	H. C., 48jähriger Hafenarbeiter.	Sturz von 5—6 m Höhe.	8 Tage lang Bewusstlosigkeit.	Am Nasenrücken gut verschiebliche, vom äusseren Orbitalwinkel nach abwärts adhärente Narbe.	Lidspalte enger, die Deckfalte breiter.
46	Flemming u. Percy (37)	L.	12jähriges Mädchen.	Wurde von einem Wagen niedergestossen.	Wunde am Brauenbogen; starke Lid- und Gesichtsschwellung, etwas Nasenbluten, nach 3 Tagen Doppeltsehen und Enophthalmus. Kein Zeichen von orbitaler Zellgewebsentzündung.	Lineare, glatte, nicht adhärente Narbe über dem Orbitalrand.	Höhe der Lidspalte: R. 14 mm L. 9 mm wird durch Cocain nicht erweitert.
47	Maklakow (38)		D., 40jähriger Ober-conducteur.	Kopfverletzung durch Sturz aus dem Eisenbahnwagen.			Lidspalte um 2 mm verkleinert durch Senkung des Oberlides, welches jedoch normal beweglich ist.
48	Lederer	L.	Wenzel D., 40jähriger Bergmann.	Sturz mit dem Gesicht auf den Boden.	Das Auge kann erst nach 10 Wochen activ geöffnet werden, danach wird erst Enophthalm. bemerkt. — 3 Monate nach der Verletzung das Auge noch „vorgewölbt".	Narben durch und unter d. Brauenbogen, nicht adhärente Einkerbung am oberen Orbitalrand, Verdickung des Orbitaldaches.	Lidspalte: R. 8 mm hoch, L. 5 mm „ Hebung d. Oberlides sehr eingeschränkt.

Stellung des Bulbus	Pupille und Accom.	Fundus	Sehschärfe und Gesichtsfeld	Beweglichkeit und Doppelbilder	Erklärung	Sonstige Beobachtungen
Nach oben und innen retrahirt, 4mm gegen links zurückstehend.		Anfangsstärkere Schlängelung der Netzhautvenen, später leichte Stauungspapille.	S. = $^1/_4$ Visus sank später immer mehr.	Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen und unten.	Periostitis mit Schwartenbildung u. narbiger Schrumpfung des Orbitalzellgewebes. —	
Enophthalmus von 7 mm.	Pupille ad maximum erweitert, starr. Weite der Pupille: R. 5,5 mm, L. 2,5 mm. Accommodation gut.	Papille leicht abgeblasst und etwas schmutzig verfärbt. Arterien fadenförmig, Venen erweitert. Unter der Macula deutlicher Pigmentfleck. Leichte diffuse Pigmentirung um die Papille.	S. R. $^1/_{30}$ Wecker Nr. 14, S. L. $^2/_3$ Wecker Nr 1. Gesichtsfeld für weiss und Farben eingeengt, absolutes centrales Skotom f weiss und Farben.	Beweglichkeit besonders nach innen eingeschränkt. — Blickfeld erstreckt sich: R. L. aussen 50° 55° innen 35° 45° oben 30° 40° unten 35° 45° Doppelbilder (gekreuzt) nach rechts und oben.	Fractur des Oberkiefers und Jochbeins. Umkippung des Orbitalrandes nach hinten, hierdurch Vergrösserung (?) der Orbitalhöhle. — Profuser Bluterguss u. Umbildung des retrobulbären Gewebes im Narbengewebe. — Diese 2 Umstände, Vergrösserung der Orbitalhöhle und Verringerung des retrobulbären Polsters erzeugten Enophthalmus.	Augendruck ganz leicht erhöht. Mydriase wird erklärt durch Reizung der in dem Narbengewebe eingebetteten Ciliarnerven, die Blickfeldeinengung durch Verkürzung der Muskeln in Folge Narbenzerrung, das centrale Skotom durch retrobulbäre Neuritis in Folge Compression des Sehnerven durch Fractur der Orbitalknochen. Durch subconjunctivale Injectionen stieg S. auf $^1/_6$ und das Skotom verschwand.
Mehrere Millimeter gegen das rechte Auge zurück.	Pupille gleich weit normal reagirend.		S. = $^6/_9$.			Keine Sympathicuserscheinungen. Bei Percussion Schmerz über der linken Augenbraue.
Augapfel zurückgesunken.	Links Pup. 5 mm weit, auf Licht starr, reagirt leicht auf Accomm.; leichte Vergrösserung nach Cocain. R. 7,5 mm weit, normal reagirend.		S. = $^6/_6$ Jäger 1.	Beweglichkeit frei ausser nach abwärts. Gekreuzte Doppelbilder in der unteren Blickfeldhälfte mit zunehmendem Höhenabstand; das tiefere Bild gehört dem linken Auge an.	Verschied. Ursachen. Im vorliegend. Falle Fractur des Bodens der Orbita u. theilweise Läsion des Sympathicus.	Einige Tage nach dem Unfall bestand Unempfindlichkeit u. Taubheit d. linken Nasen- und Gesichtsseite.
	Pup. gleich weit gut reagirend.	Normal.	S. R. = 0,5 L. = 1.	Beweglichkeit normal.		Hornhauttrübungen rechts nach einer Entzündg. (Keratitis parenchymat.).
Bulbus um 5 mm weiter zurück als der rechte, kaum merklich tiefer.	Pup. gleich weit gut reagirend.	Normal.	S. = $^6/_8$? G. F. innen unten eingeengt.	Nach ob. in hohem Grade, nach unten weniger eingeschränkt, nach den Seiten frei. Doppelbilder lassen Functionsstörung d. Rect. sup. und Obliq. sup. vermuthen.		

Nr.	Autor	Seite	Patient	Verletzung	Unmittelbare Folgen	Localer Befund	Lider
49 u. 50	Lederer	Bds.	Anton P., 29jähriger Bergmann.	Verletzung der Stirne durch herabstürzende Kohlenmassen, Complicirter Bruch d. Stirn- u. Nasenbeins.	Der Weichtheilknochendefect wurde durch Hautperiostknochenlappen plastisch gedeckt.	Hautnarben. — Depressionen u. Verdickungen d. Knochens an Rändern und Wand der Orbita.	Lidspalte beiderseits schief, R. 12 mm hoch, L. 13 mm „ Beiderseits kann das Oberlid nicht gehoben werden.
51	Micas, M. de (35)	R.		Hufschlag in die Augengegend.	Starke Gehirnerschütterg.; leichte Hautwunden am äusseren und unteren Orbitalrand. Ekchymose am Bulbus.		Lidspalte beträchtlich verkleinert.
52	Shoemaker			Ballwurf.	Emphysem der Lider, Blutung in die vordere Kammer.		

in den einzelnen Nebenerscheinungen, wenn nicht Uebereinstimmung, so doch graduelle Uebergänge und mannigfache Combinationen erkennen lassen, in eine Anzahl von pathogenetisch verschiedenen Gruppen zertheilt, deren Umfang und Zahl je nach dem Autor wieder verschieden ist.

Lassen schon diese Umstände an der Stichhaltigkeit der bisherigen Anschauungen Zweifel rege werden, so vermögen auch die einzelnen Erklärungsversuche an sich nicht, gewisse Bedenken auszuschliessen, so dass bei allen ein gewisser, nicht unbeträchtlicher Rest von Unerklärtem und Unerklärlichem zurückbleibt.

Das hat bezüglich der Hypothesen, die vor der Arbeit Beer's bekannt geworden sind, schon dieser Autor eingehend nachgewiesen. So brauche ich nur auf seine Ausführungen hinzuweisen, um das Unzutreffende und Unzulässige der Nieden'schen (3) Erklärung darzuthun.

Auch bezüglich der Rolle, wie sie dem Ausfall eines der Mm. obliqui von Himly (1) und später von Fuchs (12)[1]) zugeschrieben wurde, hat sich Beer abweisend ausgesprochen. Da ihm indess der Fuchs'sche Fall noch nicht bekannt war, in welchem die Läsion des Mm. obliqui inferior durch die Doppelbilder zweifellos nachgewiesen war, sei noch einiges vorgebracht gegen die Annahme, als sei der Enophthalmus auf den Ausfall der Obliquuswirkung zurückzuführen. Gilt es auch als erwiesen, dass durch die Mm. obliqui der Augapfel

[1]) So wird wenigstens von den meisten Autoren nach Fuchs behauptet. Fuchs selbst jedoch sagt in der citirten Publication: „In unserem Falle sprach die Lähmung des Obliquus inferior und des Nervus infraorbitalis für eine Fractur des Orbitalbodens.“

Stellung des Bulbus	Pupille und Accom.	Fundus	Sehschärfe und Gesichtsfeld	Beweglichkeit und Doppelbilder	Erklärung	Sonstige Beobachtungen
Beiderseits Enophthalmus, links um 5 mm stärker.	Pup. gleich weit gut reagirend.	R.: normal, L.: 3 Fleckchen über dem Macularreflex.	S. R. = 0,5, L.. Finger in $1\frac{1}{2}$ m. G. F. beiderseits, besonders links eingeengt.	Abduction: beiderseits fast aufgehoben. Adduction: rechts frei, links beschränkt. Hebung beiderseits aufgehoben, Senkung beiders. sehr beschränkt.		Bei der ersten Beobachtung l. Hypotonie, später normaler Tonus.
Kein Fettpolster in der Augenhöhle.	Pup. erweitert, wie unter Atropinwirkung. Accommodation gelähmt.			Lähmung d. Rectus externus u. des Obliq. inferior.	Neuritis des Sympathicus.	Elektrisation soll die Affection zur Heilung bringen.
$2\frac{1}{2}$ mm niedriger, 2 mm zurückgesunken (nach $2\frac{1}{2}$ Jahren).			S. = $\frac{5}{15}$ nach $2\frac{1}{2}$ Wochen.		Zerreissung der orbitalen Fascien.	

nach vorn gezogen wird, so ist es doch unwahrscheinlich, dass der Ausfall ihrer Wirkung ein so hochgradiges Zurücksinken des Augapfels zur Folge haben sollte, wie es so oft beobachtet worden ist. und vollends undenkbar scheint es, dieselbe Folge auch dann schon vorauszusetzen, wenn nur einer der beiden Obliqui versagt. — Zufällig bin ich in der Lage, diese Behauptung durch eine vor Kurzem gemachte Beobachtung zu stützen: Dieselbe betraf einen Patienten mit Lähmung aller äusseren, vom Oculomotorius versorgten Muskeln. Dass da kein Enophthalmus bestand, ist leicht erklärlich, da ja neben dem Obliquus inferior eine Reihe gerader Augenmuskeln betroffen war, deren Lähmung den Ausfall der Obliquuswirkung auf die Stellung des Augapfels zur Frontalebene paralysiren musste. Im Laufe der Zeit verschwanden aber die Stellungsanomalie (Abductionsstellung) und die sichtbare Beweglichkeitsstörung des Augapfels und es blieben nur Doppelbilder zurück, deren Verhalten in allen Punkten den für eine isolirte Lähmung des Obliquus inferior geltenden Gesetzen entsprach, so dass als Rest der Oculomotoriuslähmung noch eine Läsion dieses Muskels angenommen werden musste. Von einem Enophthalmus aber war nichts zu bemerken. — Auch Mauthner (39)[1]) erwähnt nichts von einem solchen in dem von ihm beobachteten Falle von Lähmung des Obliquus inferior. Und isolirte Lähmungen des Obliquus superior sind ein genug häufiges Vorkommniss, zu dessen Eigenthümlichkeiten ein auffallendes Zurücksinken des Augapfels nicht gehört.

Bezüglich der Lang'schen (6) Annahme einer Orbitalfractur mit Verlagerung von Orbitalinhalt in eine der Nachbarhöhlen der Orbita,

[1]) Loc. cit. S. 591.

wie sie auch von Sachs (13), Neulen (16) und Franke (23) (von diesem für seine beiden letzten Fälle) acceptirt wird, hat schon Beer [1]) ganz zutreffend eingewendet: „Man vergegenwärtige sich, welche Verwüstungen gerade im Grund des Orbitaltrichters, also da, wo durch das Foramen opticum, supra- und infraorbitale der Sehnerv, die grossen Gefässe und Nervenstämme hereinziehen, angerichtet sein müssten, um eine Rückverlagerung des Orbitalinhaltes (ohne eine Volumsverminderung desselben) um 8 mm zu ermöglichen. Eine derartige Verletzung konnte unmöglich mit dem Befunde Lang's: „Nothing was apparently wrong with any of the bones forming the orbital walls" und dem sonstigen Wohlbefinden seines Patienten stimmen." —

Es wäre aber auch kaum möglich, dass solche Verlagerungen des Orbitalinhaltes den Bulbus direct nach hinten zögen, es müsste vielmehr zugleich je nach dem Austrittsorte der Augenhöhlencontenta eine Verlagerung nach der Seite oder Höhe erfolgen, was in der Mehrzahl der Fälle nicht zutrifft. Reine, uncomplicirte Fälle von Enophthalmus, wie etwa der Nieden'sche, wären schon ganz und gar nicht möglich. — Aber selbst für jene Fälle, in denen der Augapfel nicht nur zurückgelagert, sondern auch deviirt war, ist die Annahme einer Verlagerung des Orbitalinhaltes ausserhalb der Augenhöhle, wie ich später darzuthun versuchen will, nicht nothwendig, und ich muss mich hier gegen Beer wenden, wenn er für den Fall Nagel [2]) wegen des Tieferstandes des Bulbus dieselbe Lang'sche Erklärung acceptirt [3]), die er kurz vorher für seinen eigenen Fall, in dem die gleiche Dislocation vorhanden war, verworfen hat.

Es ist zweifellos richtig, dass die Verletzungen, welche den Enophthalmus herbeiführen, vollkommen geeignet sind, Fracturen des Orbitalgehäuses zu erzeugen, wenn es auch nicht gerade immer ausgedehnte Zertrümmerungen mit Defectbildung im Knochen sein werden.

Dass aber selbst bei solchen nicht eine Verlagerung des Orbitalinhalts die Schuld an dem Zustandekommen des Enophthalmus trägt, erweist der einzige Localbefund, über den wir bisher verfügen. In dem Falle Roberts (18) wurde bei der Operation direct eine Fractur des Supraorbitalbogens und der Orbitalplatte des Os frontis constatirt, und dass eine ausgiebige Zertrümmerung stattgefunden hatte, geht daraus hervor, dass sich Knochensplitter in der Tiefe der Orbita und

[1]) Loc. cit. S. 351. [2]) Berlin, Krankheiten der Orbita, in Graefe-Saemisch Handbuch der ges. Augenheilk. Bd. VI. S. 507. [3]) Loc. cit. S. 352 u. 348.

in der Dura vorfanden. An einem Weg für den Austritt des Orbitalinhaltes hat es also nicht gefehlt, und doch ist in der Beschreibung des Befundes bei der Operation von einem solchen nicht die Rede. —

Ziehen wir nun die Gessner'sche (5) Erklärung in Betracht, welche eine narbige Schrumpfung des retrobulbären Fettgewebes nach entzündlicher Reaction des Periosts der Orbita und des retrobulbären Zellgewebes supponirt, so wurde sie von Beer und vielen seiner Nachfolger auf das Entschiedenste verworfen, und doch wurde von Anderen immer wieder auf dieselbe recurrirt. Ich glaube, das ist darauf zurückzuführen, dass sie — in der consequenten Erweiterung nach Loew (8) und Cohn (10) — ein Moment enthält, welches für die Erklärung der verschiedenen Nebensymptome ebenso verwerthbar ist, wie für den Enophthalmus selbst, und das ist das rein mechanische, welches nach meiner Ueberzeugung in der Pathogenese des traumatischen Enophthalmus die Hauptrolle spielt, wie ich weiter unten auszuführen haben werde. Ich stehe deshalb der Gessner-schen Anschauung nicht so feindselig gegenüber, wenn ich mir auch nicht verhehle, dass die Momente, welche gegen die Annahme einer Entzündung ins Treffen geführt wurden, vollkommen stichhaltig sind. — Aus diesem Grunde kann auch ich mich Gessner nicht anschliessen, und es wird eben ein anderer Factor gesucht werden müssen, der mit der Gessner'schen Hypothese das mechanische Moment gemeinsam hat.

Dass es an Hypothesen, welche eine Affection der Nerven zur Erklärung des Enophthalmus herangezogen haben, nicht fehlt, ist fast selbstverständlich, und um so natürlicher, als das Symptom des zurückgesunkenen Augapfels von den Affectionen des Sympathicus her schon bekannt war. So war es denn auch zuerst der Sympathicus, der in Betracht gezogen wurde, und zwar zunächst von Schapringer (7) in dem Sinne, dass eine Lähmung des vom Sympathicus versorgten Musculus orbitalis (Müller), der normaler Weise den Augapfel nach vorn ziehe, in Folge des Ausfalls dieses Zuges zum Enophthalmus führe. Schapringer hat allerdings später, nachdem Beer auf die geringfügige Wirkung des beim Menschen nur rudimentär entwickelten Muskels hingewiesen hatte, den ganzen Müller'schen, vom Sympathicus innervirten, Apparat glatter Muskeln an Stelle des Musculus orbitalis gesetzt und zugleich, Beer folgend, Schwund des retrobulbären Fettgewebes angenommen, freilich, im Gegensatz zu Beer, als Folge einer Lähmung des Sympathicus. Diese Annahme vertreten auch Denig (28), Maklakow (19, 20, 38), Daulnoy (31) und

Röhmer (32). Dem gegenüber hat sich aber Beer dahin ausgesprochen, dass eine ursächliche Betheiligung des Sympathicus nur in dem Sinne zulässig ist, dass es sich um einen Reizzustand des Sympathicus handelt.

Von beiden Seiten wurde eine ganze Reihe von Beobachtungen aus dem Gebiete der physiologischen und experimentellen Forschung sowie aus dem der Pathologie zur Bekräftigung der betreffenden Ansicht angeführt. Es würde indess zu weit führen und unser eigentliches Thema kaum fördern, wenn ich auf diese einzelnen Beobachtungen näher eingehen wollte. Allein, lässt schon der auffallende Widerspruch in dem Verhalten den angezogenen Beobachtungen, ebenso wie das verschiedene Verhalten der Pupille in unseren Fällen eine Entscheidung, ob Lähmung oder Reizzustand, nicht zu, so ergeben sich auch gegen jede der beiden Annahmen erhebliche Bedenken. Beide lassen, abgesehen von der Ptosis, so ziemlich alle Begleiterscheinungen des Enophthalmus unberücksichtigt (mit der Hypothese Maklakow's, die denselben Rechnung trägt, werden wir uns noch beschäftigen), und es ist auch in der That aus einer Affection des Sympathicus die Lähmung gerader Augenmuskeln ebenso schwer zu erklären, wie etwa Anästhesien im Gesicht etc. Dazu kommt noch Folgendes: Beer selbst hat den Reizzustand des Sympathicus nur für die Fälle Schapringer (Fall 9 der Tabelle) und Talko (4) (Fall 4) gelten lassen. Bezüglich des ersteren, über dessen Verhältniss zu den Fällen, mit denen wir uns zu beschäftigen haben, ich meine Ansicht bereits aus einander gesetzt habe, will ich die Möglichkeit dieses ursächlichen Zusammenhanges zugeben, aber im Falle Talko's ebenso wie in den übrigen, hier in Betracht kommenden, fällt es schwer, einen Reizzustand anzunehmen, der so lange hätte anhalten müssen, bis sich eine irreparable Atrophie des retrobulbären Zellgewebes eingestellt hätte.

Und was die Lähmung des Sympathicus betrifft, so haben, abgesehen von allen anderen Bedenken, die Versuche von Zimmermann (22) und Purtscher (25) die Unzulässigkeit dieser Annahme ergeben. Zimmermann hat nach Instillation von Cocain in das betroffene Auge Erweiterung der Pupille und Schwinden der Ptosis beobachten können, woraus er auf eine normale Erregbarkeit des Sympathicus schliesst. Ebenso ergaben Pilocarpininjectionen, die Purtscher gemacht hat, gleiches Verhalten auf beiden Seiten, also zum Mindesten keinen Anhaltspunkt für eine Lähmung des Sympathicus.

Die Vernachlässigung der Nebensymptome muss auch jener An-

nahme zum Vorwurf gemacht werden, welche die Ursache des Enophthalmus in einer Affection des Trigeminus sucht. Dieselbe hat ihre Stütze in dem gelegentlichen Auftreten von Parästhesien und Anästhesien im Gebiete des Trigeminus, wie in dem Falle des 26jährigen Maurers von Denig (14); aber sie genügt nicht, alle Symptome dieses Falles zu erklären, geschweige denn allgemeine Geltung zu beanspruchen.

Auch die dritte Annahme nervöser Ursachen, die von Beer (9) supponirte Atrophie des retrobulbären Fettgewebes in Folge Läsion der trophischen Nerven, geht an der ganzen Reihe der mit dem Enophthalmus vergesellschafteten Symptome achtlos vorüber. Wir werden später an der Hand der tabellarischen Zusammenstellung aller bisher veröffentlichten Fälle sehen, dass es sich trotz der scheinbaren Mannigfaltigkeit dieser Symptome doch immer wieder um gleichwerthige Erscheinungen handelt, welche bald mehr, bald weniger ausgeprägt sind, gelegentlich wohl auch ganz fehlen können. Aber aus dem Ueberblick geht schon hervor, dass wir es nicht mit zufälligen Befunden zu thun haben, die mit dem Enophthalmus als solchem in keinem Zusammenhang stehen, sondern vielmehr mit mehr minder constansten, durch dieselbe Ursache bedingten Veränderungen. Und eine Hypothese, welche befriedigen soll, muss daher nicht nur den Enophthalmus an sich, sondern seinen ganzen Symptomencomplex erklären können.

Die Beer'sche Theorie wird aber im besten Falle den trophischen Störungen der Haut gerecht, keineswegs aber der ganzen Reihe der anderen, viel constanteren Symptome. Und selbst, wenn wir ihre Richtigkeit für das Zurücksinken des Augapfels zugeben, so würde sie wohl die unmittelbare Ursache für dasselbe angeben, aber den Zusammenhang zwischen Trauma und Enophthalmus stellt sie nicht her. Denn es bleibt noch immer die Frage offen: wie führt die Verletzung des Orbitalrandes oder gar einer entfernten Stelle am Kopfe (wie im Falle Denig) zu einer Läsion der trophischen Nerven des orbitalen Fettgewebes? Eine Antwort auf diese Frage wird scheinbar in den Schlusssätzen der Beer'schen Arbeit[1]) gegeben, welche auf die Thatsache hinweisen, dass „nach Verletzung von Nerven atrophische Veränderungen in den von denselben versorgten Gebieten auftreten". Allein ich halte es für nicht zulässig, mit dieser Thatsache die Verhältnisse in Analogie zu bringen, welche uns vorliegen.

[1]) Loc. cit. S. 354.

Denn hier kann es sich nicht um atrophische Vorgänge im Verbreitungsgebiet verletzter Nerven handeln, sondern um Verletzungen, welche bestenfalls die Endzweige von trophischen Nerven betreffen, in deren proximalem Verlaufe die atrophischen Veränderungen eintreten müssten.

Der Vollständigkeit halber sei hier auch noch v. Michel (40)[1]) erwähnt, welcher seine Theorie des Enophthalmus auch auf den traumatischen überträgt, indem er sagt: „Kommt ein Enophthalmus bei schwerer, durch Anwendung stumpfer Gewalt entstandener Kopfverletzung zum Ausdruck, so wäre an einen Reizzustand in einem Theil des vasomotorischen Centrums zu denken." Bezüglich dieser Annahme, welche die Mängel aller nervösen Theorien theilt, ist in gleicher Weise, wie bezüglich der von Beer für die Fälle von Schapringer und Talko aufgestellten Hypothese, der sie ja ziemlich nahe kommt, darauf hinzuweisen, dass es nicht angeht, eine Vasoconstriction von ewiger Gleichmässigkeit anzunehmen, wie sie für die Erklärung eines stationären Enophthalmus nöthig wäre.

Den Hauptmangel der nervösen Theorien, dass sie auf die Begleiterscheinungen des Enophthalmus keine Rücksicht nehmen, hat offenbar Maklakow empfunden, als er, der eine Lähmung der peripheren Sympathicusäste verantwortlich macht, über das Zustandekommen dieser Lähmung eine Vermuthung aufstellte, die auch den übrigen Verletzungsfolgen gerecht werden sollte. Maklakow (20)[2]) schreibt:

„Es bleibt also nichts übrig, als den Sitz der Läsion in der Peripherie zu suchen, und zwar an einer Stelle, wo sich die betroffenen Nerven alle in ein Bündel vereinigt vorfinden. Eine solche Stelle findet sich in der Orbita 2 mm vor dem Foramen opticum und direct hinter dem Ganglion ciliare. . . . . An dieser Stelle findet wahrscheinlicher Weise eine Verletzung statt, und dieselbe dürfte in einer Läsion der Art. ophthalmica mit darauffolgender Blutung bestehen. — Warum verbreitet sich nun nicht das Blut in der ganzen Orbita, da doch jene Stelle durch nichts gegen den übrigen Orbitalinhalt abgegrenzt ist? Dafür, dass die Blutung auf die oben beschriebene Gegend beschränkt bleibt, erscheint mir folgende Erklärung ganz plausibel: Die Blutung hat einen Exophthalmus zur Folge; in Folge davon tritt eine Reizung der Nerven ein, welche Reizung dann die Muskeln zur Contraction bringt. Dadurch, dass sie sich contrahiren, nähern sich die Muskeln noch mehr einander, und es entsteht ein abgeschlossener Raum in der Orbita, der vom Bulbus, den Musculi recti, dem Sehnerven und der knöchernen Hinterwand der Orbita begrenzt ist. Durch die Haemorrhagie und ihre Folgen werden die Nerven in Mitleidenschaft

1) Loc. cit. S. 642. 2) Ophthalm. Klinik. 1898. S. 176.

gezogen, auch können sogar einzelne Nervenbündel durch den entstehenden Exophthalmus zerrissen werden."

Diese Vorstellung erscheint mir mehr phantasievoll als zutreffend: Geben wir die Blutung aus der Art. ophthalm. zu, so ist richtig, dass die nächste Folge ein Exophthalmus sein wird. Sobald aber dieser zu Stande gekommen ist, dann muss doch die Blutung jenes eng begrenzte Gebiet bereits überschritten haben, für welches der Exophthalmus durch Nervenreizung und Muskelcontraction eine Abgrenzung erst schaffen soll. Ganz abgesehen davon, dass durch die Muskelcontraction eine solche blutdichte Abgrenzung wohl kaum bewirkt werden dürfte, so kam diese angenommene Abgrenzung doch erst dann zu Stande, wenn bereits das ganze retrobulbäre Gewebe von Blut durchtränkt war.

Auch gegen die Blutung aus der Art. ophthalm. ergeben sich Bedenken. Bezüglich der Blutungen aus derselben heisst es bei Zander und Geissler (41)[1]: „Ist die Haemorrhagie aus einer Zerreissung der Arteria ophthalmica hervorgegangen, so pulsirt der Exophthalmus synchronisch mit dem Herzstoss." Von einer solchen Pulsation ist aber nirgends die Rede und auch die, allerdings nur spärlichen Beobachtungen der der Verletzung unmittelbar folgenden Erscheinungen wissen von diesem gewiss auffallenden Symptom nichts zu berichten. Ueberdies ist es auch nicht sehr wahrscheinlich, dass eine solche Läsion der Arteria ophthalmica ohne Einfluss auf die Ernährung der Netzhaut bleiben sollte.

Auch die Eintheilung, die Maklakow seiner Theorie zu Liebe getroffen hat, ist nicht im Stande, dieselbe zu stützen. Diese Eintheilung construirt auf Grund der Nervenanordnung an der angenommenen Läsionsstelle je nach der Schwere der Verletzung drei Gruppen[2]:

„Bei leichten Verletzungen findet man einfach eine Accommodationslähmung, oder auch einen Enophthalmus allein oder im Verein mit einer Ptosis sympathischen Ursprungs. — Bei den Verletzungen mittleren Grades begegnet man Muskellähmungen, besonders Lähmung des Rect. externus, da der Nervus abducens ganz nahe der Art. ophthalm. verläuft. Ziemlich häufig findet man dann noch Lähmungen der Rect. superior und inferior, während eine Lähmung des Rect. internus als Seltenheit zu betrachten ist. Bei der dritten Kategorie, der der schweren Verletzungen, ist der Enophthalmus von Lähmungen der geraden Augenmuskeln und einer Lähmung des Trigeminus, d. h. des von ihm abstammenden Nervus nasociliaris begleitet."

Nach dieser Darstellung müssten vor Allem Lähmungen der

[1]) Loc. cit. S. 399. [2]) Loc. cit.

Accommodation sehr häufig sein, da diese schon bei den leichtesten Verletzungen in Mitleidenschaft gezogen wird. Dass dies aus den Krankengeschichten nicht hervorgeht, hat Maklakow darauf zurückgeführt, dass der Accommodation Seitens der Autoren keine Beachtung geschenkt worden ist. Diese Bemerkung ist selbst für die vor der Maklakow'schen Arbeit publicirten Krankengeschichten nicht richtig. Denn in zwei von den drei Gessner'schen Fällen ist durch die Bemerkung: „Nieden Nr. 1 wird geläufig gelesen", die Accommodation gewiss berücksichtigt und zugleich als normal angegeben, und in dem Fall von Denig (17) geschieht dies ausdrücklich, ebenso wie in Maklakow's Fall (23) selbst die Accommodation als normal bezeichnet wurde. Auch in den meisten anderen Fällen wird man, wo nicht ausdrücklich eine Störung verzeichnet ist, nicht fehl gehen, wenn man eine normale Accommodation annimmt (wie sie ja auch in den späteren Publicationen wirklich öfter als normal angegeben, worden ist), da vorauszusetzen ist, dass das Sehvermögen der Patienten nicht nur für die Ferne, sondern auch für die Nähe geprüft worden ist, und dass eben nur Störungen des normalen Verhaltens verzeichnet wurden.

Auch die Angabe, dass der Nervus abducens wegen seiner nächsten Nachbarschaft von der Arteria ophthalmica am meisten betroffen erscheint, stimmt, wiewohl sie von Purtscher bestätigt worden ist, nicht ganz. Unter den in der obigen Tabelle angeführten Fällen finden sich in 36 Krankengeschichten Angaben über die Beweglichkeit des Augapfels, beziehungsweise deren Beschränkung. Wenn ich ausser der ausdrücklichen Namhaftmachung der betreffenden Muskeln eine Beweglichkeitsstörung nach der temporalen Seite auf Kosten des Abducens, eine solche nach oben auf Kosten des Rectus superior setze, so ergiebt sich, dass der Abducens in 19, der Rectus superior in 22 Fällen als betroffen angegeben erscheint; aber auch in Bezug auf den Grad der Beweglichkeitsbeschränkung lässt sich keineswegs eine stärkere Beeinträchtigung des Abducens nachweisen. — Dass der Abducens unbetheiligt gefunden wurde, wo sogar eine Lähmung des Rectus internus vorhanden war (Fall Daulnoy), sei nur nebenbei erwähnt.

Des Weiteren sind es auch keineswegs die schwersten Fälle, bei denen sich eine Affection des Trigeminus vorfand, während sie in so schweren Fällen, wie z. B. mein zweiter war, nicht zu constatiren war.

Aus den bisherigen Ausführungen geht zunächst so viel hervor, dass keine von den bisher aufgestellten Hypothesen — von den Be-

denken, die sich gegen einzelne an sich ergeben, ganz abgesehen — auf die Gültigkeit für alle Fälle Anspruch erheben kann. Diesem Umstand hat denn auch eine Reihe späterer Autoren Rechnung getragen, indem sie den Enophthalmus als ein in pathogenetischer Hinsicht nicht einheitliches Krankheitsbild auffassten, und je nach der Art des Falles bald diese, bald jene Erklärung acceptirten. Und dieser Standpunkt scheint jetzt auch der allgemein gültige zu sein. Allein befriedigen kann auch er nicht. Denn es ist doch auffallend, dass dieselbe Krankheitsform, das Zurückweichen des Augapfels, durch dieselbe Schädigung hervorgerufen, in dem einen Falle auf diesem, in dem anderen auf einem anderen Wege zu Stande kommen sollte. Ziehen wir die Art der Verletzungen in Betracht, welche zum Enophthalmus geführt haben, so sehen wir, dass es sich immer um die Einwirkung einer beträchtlichen stumpfen Gewalt handelt, welche, vom Falle Denig's (17) abgesehen, die Umgebung des Auges, im Besonderen den Orbitalrand getroffen hat. Wir haben es also mit einer einheitlichen Ursache zu thun, ebenso wie mit einer einheitlichen Folge, und der Weg von der einen zu der anderen soll ein verschiedener sein? Fragen wir uns: aus welchem Grunde, so werden wir auf das verschiedene Verhalten der einzelnen Fälle in Bezug auf die Begleiterscheinungen des Enophthalmus hingewiesen, denen keine der gegebenen Erklärungen in ihrer Gesammtheit gerecht zu werden vermag. Und doch wurde merkwürdigerweise gerade diesen Begleitsymptomen verhältnissmässig wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Auch der eben angegebene Standpunkt thut dies nur scheinbar; denn, unter Vernachlässigung der auffallenden Uebereinstimmung in Ursache und Folge, bedeutet er nur eine Nachgiebigkeit gegen all die verschiedenen bisher veröffentlichten Theorien, welche uns dem Verständniss der in Frage stehenden Krankheit nicht näher bringt und schon aus dem Grunde nicht gebilligt werden kann, weil er ein bequemes Zurückweichen vor der Frage nach der Pathogenese des Enophthalmus gestattet.

Meiner Ansicht nach sollte die immer wiederkehrende Coincidenz der verschiedenen Begleiterscheinungen mit dem Enophthalmus auf Grund desselben ursächlichen Momentes, statt zur Annahme verschiedener Formen von Enophthalmus zu führen, dazu veranlassen, alle Möglichkeiten, die für den Enophthalmus als solchen in Frage kommen, mit Rücksicht auf ihre Zulässigkeit auch für die sonstigen Folgeerscheinungen der Verletzung zu restringiren und so per exclusionem dem Verständniss des Enophthalmus näher zu kommen, ähn-

lich wie die verschiedenen Ausfallserscheinungen bei einer Gehirnaffection gerade durch ihre Mannigfaltigkeit eine genauere Localisation ermöglichen.

So lange aber die gebotenen Erklärungen den thatsächlichen Verhältnissen nicht voll und ganz gerecht werden, müssen wir die Frage nach der Pathogenese des traumatischen Enophthalmus als ungelöst betrachten.

Es ist wohl richtig, dass eine zuverlässige Antwort auf diese Frage voraussichtlich nur von Sectionsbefunden oder besonderen experimentellen Untersuchungen zu erwarten ist. Aber bevor solche zu Gebote stehen, ist sie wenigstens in dem Sinne zu stellen: Ist es nicht möglich, das im Wesen einheitliche Bild des traumatischen Enophthalmus mit seinen Begleiterscheinungen auf dasselbe einheitliche Moment zurückzuführen?

Einer Lösung dieser Frage wird man vermuthlich am besten näher kommen, wenn man die Begleiterscheinungen des Enophthalmus einer eingehenderen Untersuchung würdigt, als dies bisher geschehen ist, und thatsächlich hat mich dieser Weg zu der Anschauung geführt, die ich im Nachstehenden darlegen will.

Es war mir bei der Betrachtung all der Verhältnisse und Functionen, die sich in den Fällen von Enophthalmus verändert finden können, aber nicht müssen, und sich in verschiedenem Grade und verschiedenen Combinationen verändert finden, klar, dass diese Störungen nur durch ein mechanisches Moment bedingt sein können, welches im Stande ist, die Gebilde der Orbita an verschiedenen Stellen und in verschiedenem Grade zu schädigen. Ein solches Moment hat sich schon Gessner für seine Theorie zu Nutze gemacht, allein gegen das Bestehen einer Entzündung ergeben sich so gewichtige Bedenken, dass davon abgesehen werden musste.

Ein anderer Factor, der geeignet schien, der Forderung nach einem mechanischen Moment zu genügen, ist die Blutung. Diese wurde, wie schon erwähnt, von Maklakow herangezogen, allein in einem Sinne, dessen Unzulässigkeit ich oben nachgewiesen zu haben glaube. — Gelegentlich erwähnt erscheint die Blutung auch bei Daulnoy (34), ohne dass ihr jedoch eine wesentliche Rolle beigemessen worden wäre. Es heisst an der betreffenden Stelle [1]): „Auf die Verletzung folgte ein profuser Bluterguss in alle orbitalen und periorbitalen Gewebe, und vielleicht auch in die Meningen, was das

[1]) Ophthalm. Klinik. 1900. S. 118.

Coma erklären würde. Späterhin resorbirte sich langsam das Blut, und während die fracturirten Knochenstücke durch Callusbildung vereinigt wurden, bildete sich das retrobulbäre Gewebe in Narbengewebe um. Diese zwei Momente, Vergrösserung der Orbitalhöhle (in Folge der früher beschriebenen Knochenfracturen) und Verringerung des retrobulbären Polsters genügten, um den Enophthalmus und die Retraction der Lider herbeizuführen.“ Ob und in welcher Weise die Blutung an der „Umbildung des retrobulbären Gewebes in Narbengewebe“ schuld war, wird nicht angegeben.

Mir indess erschien die Blutung und besonders die Art, wie die Blutung in das retrobulbäre Gewebe zu Stande kommt, sowie ihre Folgeerscheinungen die Erklärung aller Einzelheiten unseres so vielgestaltigen Krankheitsbildes zu enthalten, und auf Grund der weiter unten näher auszuführenden Beobachtungen und Erwägungen bin ich zu einer Anschauung gelangt, welche ich hier gleich vorweg anführen will: Die Verletzung führt zunächst zu einer, sei es directen, sei es fortgesetzten, oder indirecten Fractur der Orbitalwände. Diese hat einen Bluterguss in das orbitale Gewebe zur Folge mit Zerreissung desselben und nachfolgender Narbenbildung, welche ihrerseits zur Retraction des Augapfels führt. Theils auf directe gleichzeitige Läsion der einzelnen Orbitalgebilde durch die Blutung, eventuell auch durch Knochenfragmente, theils aber auf die Mitleidenschaft der den Orbitalwänden jeweils benachbarten Gebilde bei der Vernarbung der Orbitalwandbrüche sind all die mannigfaltigen Begleiterscheinungen des traumatischen Enophthalmus zurückzuführen.

Es mag mir nun gestattet sein, darzuthun, dass diese Annahme einerseits überhaupt zulässig, andererseits aber geeignet ist, alle Symptome wirklich zu erklären.

Ziehen wir zunächst die Verletzungen in Betracht, welche in unseren Fällen vorliegen, so handelt es sich immer um die beträchtliche bis wuchtige Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf die Umgebung der Augenhöhle, und im Falle Denig's 17 sogar auf einen entfernten Knochen des Schädels.

Die Folgen solcher Verletzungen sind von Berlin (2) eingehend geschildert worden, und es klingt fast wie die directe Anwendung der zu Gebote stehenden Erfahrungen auf unsere Fälle, wenn er schreibt[1]):

---

[1]) Loc. cit. S. 562.

„Nachgewiesenermassen werden aber indirecte Orbitalblutungen hervorgerufen durch stumpfe Gewalt, welche auf die Knochen des Schädels und des Gesichts, namentlich das Seitenwandbein, das Stirnbein, das Jochbein, den Orbitalrand des Oberkiefers und die Nasenbeine einwirkt. Die in Folge solcher Verletzungen entstandenen Orbitalblutungen sind fast immer mit Knochenfracturen verbunden, welche sich in die Orbitalwände hinein erstrecken. Derartige Verletzungen kommen zu Stande durch Schlag oder Stoss eines harten stumpfen Körpers gegen den Kopf oder durch Gegenschlag des Kopfes gegen eine harte Unterlage, namentlich bei einem Fall aus beträchtlicher Höhe.“

Aus diesen Worten, wie aus den weiteren Ausführungen Berlin's geht ganz unzweideutig hervor, dass gerade die Verletzungen, welche zum Enophthalmus geführt haben, sowohl ihrer Art als ihrem Angriffspunkte nach, die Eignung besitzen, Orbitalwandfracturen, sei es als Fortsetzung einer Fractur des Orbitalrandes, sei es als indirecte Fracturen, zu erzeugen und zu einem reichlichen Bluterguss in die Augenhöhle Veranlassung zu geben. Sie machen es aber zugleich auch begreiflich, wie so die Verletzung am Scheitelbein [Fall Denig 17] dieselben Folgen haben konnte, wie die des Orbitalrandes.

Die Berechtigung, das Auftreten einer Blutung anzunehmen, ist indess noch abhängig von der Erledigung eines Einwandes, der auch gegen die Gessner'sche Hypothese erhoben wurde. Ebenso wie hier die Entzündung, müsste nämlich für meine Annahme die Blutung zu einer Vortreibung des Augapfels, also zu dem entgegengesetzten Zustand führen, als er uns vorliegt. Berlin sagt ausdrücklich [1]): „Die pathognomonischen Symptome eines Blutergusses in die Orbita sind Exophthalmus und Suffusion der Conjunctiva und der Augenlider.“ Nun, ich glaube, dass in der That im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung ein Exophthalmus vorhanden ist. — Von dem Auftreten eines solchen hat auch schon Maklakow gesprochen, freilich ohne das Bestehen desselben aus den Krankengeschichten nachzuweisen.

Um über das Vorhandensein eines Exophthalmus nach der Verletzung einen Aufschluss zu erhalten, habe ich in meiner Tabelle aus den einzelnen Krankengeschichten die Angaben über die ersten Erscheinungen zusammengestellt, und eine Durchsicht derselben ergiebt übereinstimmend, dass eine so mächtige Anschwellung der Lider vor-

---

[1]) Loc. cit. S. 562.

handen war, dass das Auge nicht geöffnet werden konnte. Eine während dieser Zeit vorhandene Vortreibung des Augapfels konnte naturgemäss auch keine anderen Symptome erzeugen als die Prominenz der geschwollenen Lider, und musste, da eine Untersuchung oder auch nur Betrachtung des Augapfels unterblieb, übersehen werden. Dieser Zustand hat in den einzelnen Fällen verschieden lang angehalten, immer aber doch lange genug, dass inzwischen eine Resorption des Blutes das Zurückgehen des Exophthalmus ermöglichte. Zurückgesunken wurde der Augapfel immer erst dann gefunden, wenn die Lidschwellung vorübergegangen war. In einzelnen Fällen — ich greife nur die von Nieden 3 und Daulnoy 44 als Beispiel heraus — ging zuerst die Lidschwellung zurück und dann erst entwickelte sich der Enophthalmus.

Dazu kommt noch, dass die ersten Erscheinungen nicht von den Autoren selbst beachtet worden sind, sondern in der Mehrzahl der Fälle nach Verlauf einer mehr weniger längeren Zeit von den Patienten geschildert wurden. Nur in wenigen Fällen liegen ärztliche Berichte vor, welche aber zumeist dem Auge und seiner Lage wenig Aufmerksamkeit schenken. Etwas günstiger liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse in den von mir mitgetheilten Fällen, über deren Verlauf mir fortgesetzte ärztliche Berichte zur Verfügung stehen. Namentlich in der den Fall D. betreffenden Krankengeschichte wird direct der Stellung des Augapfels Erwähnung gethan. Der Arztbericht vom 22. Juni besagt: „Der Augapfel im Vergleich zur Gegenseite stärker vorgewölbt“, durch welche Beobachtung der Exophthalmus als eine Phase in der Entwicklung des Enophthalmus, wenigstens für diesen Fall, zweifellos beglaubigt erscheint. — Inwieweit eine ähnliche Bedeutung der Krankengeschichte des Ayres'schen Falles 41 beizumessen ist, in welcher als nächste Folge der Verletzung Schwellung der Lider und des orbitalen Gewebes angegeben wird, will ich dahin gestellt sein lassen.

So viel geht jedenfalls aus den Krankengeschichten hervor, dass das Auftreten eines Exophthalmus nach der Verletzung nicht auszuschliessen ist, und dass sich in einzelnen direct Anhaltspunkte für die Annahme eines solchen vorfinden. Nur in einem Falle wurde der Enophthalmus unmittelbar nach der Verletzung constatirt und zwar in dem von Manz (24) (den Fall Schapringer's, in dem dies gleichfalls geschah, haben wir von vorn herein von unserer Betrachtung ausgeschlossen); indess erscheint die Natur dieses Falles etwas zweifelhaft, und aus der ziemlich knappen und unergiebigen Beschrei-

bung[1]), wie sie sich in dem Sitzungsberichte findet, lässt sich schwer ein Urtheil über die Natur der vorliegenden Krankheitsform bilden. Die Angabe, dass das Zurücksinken des Augapfels nicht bedeutend war, lässt sogar an die Möglichkeit denken, dass Verhältnisse vorlagen, wie sie Beer für den Fall von Schapringer annahm, der ja auch den Enophthalmus im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung zeigte.

Aus dem Gesagten geht wohl mit Sicherheit hervor, dass wir berechtigt sind, als nächste Folge der Verletzung Fractur der Orbitalwand und Orbitalblutung anzunehmen. Die nächste Frage, die sich nun ergiebt, ist die, ob eine solche Blutung im Stande ist, ein Zurücksinken des Augapfels zu veranlassen.

Meine Bemühungen, darüber einen Anhaltspunkt in den mir zu Gebote stehenden Lehrbüchern zu finden, waren nur von geringem Erfolg begleitet. Wohl spricht Ziegler (42)[2]) von der Narbenbildung nach Nekrose, welche durch Blutung (oder durch andere Momente) entstanden ist, und Tillmanns (43) sagt diesbezüglich[3]): „Bei grösseren, umschriebenen Blutergüssen wird der vorhandene Bluterguss allmählich durch neugebildetes Bindegewebe verdrängt,“ allein aus diesen ziemlich allgemein gehaltenen Angaben ist nur schwer eine Vorstellung über die muthmasslichen Vorgänge in dem von der Blutung betroffenen Gewebe zu gewinnen. Eine solche verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Hofrath Chiari, welcher sich auf meine Anfrage, ob ein Bluterguss in das retrobulbäre Gewebe dieses zum Schwinden bringen und Enophthalmus erzeugen könnte, folgendermassen äusserte: „Ein traumatischer Enophthalmus könnte sich meiner Meinung nach in der That im Anschluss an eine Blutung im retrobulbären Fettgewebe entwickeln, wenn durch die Blutung eine Zerreissung des genannten Gewebes gesetzt worden war. Es könnte sich dann in dem Fettgewebe, ähnlich wie im Gehirn, eine ‚apoplektische Narbe‘ bilden, wodurch der Bulbus zurückgezogen wird.“ Dieser Aeusserung brauche ich wohl nichts mehr hinzuzufügen. Durch die einfache Analogie mit den uns bekannten Vorgängen nach einer Haemorrhagie ins Gehirn wird uns der muthmassliche Vorgang, welcher das Bindeglied bildet zwischen Bluterguss und Enophthalmus, ohne Weiteres verständlich.

---

[1]) Manz hat eine genauere Beschreibung des Falles in einer Dissertation angekündigt, ich konnte indess von einer solchen nichts in Erfahrung bringen.

[2]) Loc. cit. S. 367. [3]) Loc. cit. S. 401.

Vielleicht haben wir gerade in dem Moment, dass es bei den Blutungen in die Orbita in der Regel nicht zu einer Zerreissung des Gewebes, sondern nur zu einer Durchtränkung desselben kommt, die Ursache dafür zu suchen, dass die wiederholt genannten Verletzungen so selten zum Enophthalmus führen.

Wenn ich also auch keine directen Beweise dafür anführen konnte, dass sich der Process wirklich so abwickelt, wie ich es mir vorstelle, — dass meine Vorstellung zulässig ist, glaube ich nachgewiesen zu haben, und es handelt sich nun darum, zu zeigen, ob sie im Stande ist, alle Erscheinungen, welche den Enophthalmus begleiten, zu erklären.

Ehe ich nun auf eine Besprechung der bleibenden Folgen der Verletzung übergehe, möchte ich noch einige Worte jenen Erscheinungen widmen, welche sich im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung verzeichnet finden. Ausser den durch das Trauma direct erzeugten Veränderungen, wie Continuitätstrennung der Weichtheile und Knochen, Schwellung, Blutunterlaufung, und abgesehen von gelegentlichen Complicationen durch Entzündung finden wir in den Krankengeschichten hauptsächlich Bewusstlosigkeit, Blutungen aus der Nase, beziehungsweise aus dem Munde, gelegentlich auch aus dem Ohr, und zwei Mal auch Erbrechen verzeichnet.

Es entspricht dies vollkommen den Angaben, welche Berlin bei Besprechung der directen und indirecten Orbitaldachbrüche macht, und welche theils auf Communication des Blutherdes mit den Nebenhöhlen der Orbita, theils auf Symptome einer Schädelbasisfractur oder einer Gehirnerschütterung zurückzuführen sind.

Gehen wir nun die weiteren Rubriken unserer Tabelle durch, so ist zunächst bezüglich des Localbefundes zu sagen, dass das verschiedene Verhalten desselben in den einzelnen Fällen mit unserer Anschauung vollkommen harmonirt. Es ist nämlich für das Zustandekommen des von mir geforderten Spaltbruches der Orbitalwand ganz gleichgültig, ob die Verletzung mit einer Continuitätstrennung der Haut verbunden war oder nicht, oder ob sie den Orbitalrand fracturirt hat oder nicht; die Fractur kann eben ebenso gut eine directe oder fortgesetzte oder indirecte sein. Es wird daher auch verständlich, dass der Orbitalrand keine Zeichen einer Läsion darzubieten braucht, dass die Hautnarben nicht adhärent sein müssen, sogar gänzlich fehlen können; ja es braucht die Verletzung nicht einmal die Umgebung der Orbita betroffen zu haben, um die gleichen Folgen zu erzeugen, wie es bei dem Patienten Denig's der Fall war. Im Allgemeinen wird man freilich vermuthen dürfen, dass Traumen,

welche den Orbitalrand fracturirt haben, auch ausgedehntere Fracturen der Orbitalwände und dem zu Folge auch grössere Ausfallserscheinungen zur Folge haben werden. Allerdings gilt das nur im Allgemeinen, und man wird vielmehr sagen können: Für die Schwere und Zahl der Ausfallserscheinungen ist nicht so sehr die Schwere der Verletzung an sich, als vielmehr der Ort, die Ausdehnung und der Verlauf der Fracturen massgebend.

Wenden wir uns nun dem Verhalten der Lider zu, so sind es zwei Momente, welche in allen Krankengeschichten wiederkehren: die Verkleinerung der Lidspalte und die circumbulbäre Einsenkung, besonders am Oberlid.

Bezüglich beider wird in den meisten Fällen angenommen, dass es sich um Erscheinungen handelt, welche lediglich dadurch bedingt sind, dass die Lider dem zurückgesunkenen Augapfel folgen und gleichfalls zurücksinken, zugleich aber auch in Folge dessen weniger klaffen. Bis zu einem gewissen Grade trifft dies auch sicher zu, aber man wird zu unterscheiden haben zwischen jenen Fällen von Ptosis, in welchen dieselbe lediglich als eine Folge des Zurückweichens des Augapfels anzusehen ist, und solchen, bei denen das Tieferstehen des Lides ebenso eine directe Folge der Verletzung darstellt wie der Enophthalmus, somit nicht von diesem abhängig, sondern ihm coordinirt ist.

Stellen wir einmal die Fälle zusammen, in welchen die Verengerung der Lidspalte und der Grad des Enophthalmus genauer angegeben sind, so erhalten wir folgende Uebersicht in nebenstehender Tabelle.

In dieser Zusammenstellung fällt schon auf, dass von einer Abhängigkeit zwischen dem Grade des Enophthalmus und dem der Lidspaltenverengerung absolut keine Rede sein kann, wenn z. B. ein Enophthalmus von 7,4 mm (Fall 11) eine Verengerung der Lidspalte um 3 mm erzeugen soll, während im Falle 19 die Lidspalte bei einem Enophthalmus von nur 3 mm um 6 mm verengt ist; ja in meinem Falle P. mit beiderseitigem Enophthalmus war die Lidspalte des Auges, das um 5 mm weiter zurückgesunken war, um 1 mm weiter als auf der Seite mit dem geringeren Enophthalmus. Das Mindeste, was wir aus diesem Verhalten schliessen können, ist doch das, dass die Verengerung der Lidspalte durch Tieferstehen des Oberlides nicht blos auf das einfache Zurücksinken der Lider auf ihre weiter nach rückwärts verschobene Unterlage bezogen werden kann, sondern dass ein anderer Factor von wesentlichem Einfluss auf diese Erscheinung sein muss. Welches dieser Factor ist, wird uns vielleicht verständlich werden, wenn wir das sonstige Verhalten der Lider in Betracht ziehen.

Zahl des Falles in unserer Tabelle	Differenz in der Weite der Lidspalte	Grad des Enophthalmus
8	4 mm	8 mm
11	3	7,4
12	Oberlid ein wenig tiefer	3
13	Oberlid reicht bis zum oberen Cornealrand, Unterlid deckt die untere Hälfte der Pupille	8—9
14	5	5—6
16	4—5	nicht sehr bedeutend
17	3	3
18	3	4—5
19	6	3
22	5	4
23	3	5
24	sehr wenig verengt. Oberlid etwas in die Höhe gezogen	4—5
31	5	3
41	5	3
48	3	5

Es ist in einer ganzen Reihe von Fällen von einer Ptosis die Rede, bezüglich welcher betont wird, dass sie lediglich durch das Zurückweichen des Augapfels bedingt ist, eine Erscheinung, welche mit der oben besprochenen Verengerung der Lidspalte so ziemlich identisch ist. Aber ob diese Ptosis wirklich lediglich durch dieses Moment zu erklären ist, erscheint zumindest in jenen Fällen fraglich, bei denen nichts über die Beweglichkeit des Oberlides gesagt wird, um so fraglicher, als sich, wie eine Durchsicht der Krankengeschichten zeigt, sogar bei völligem Unvermögen, das Lid zu heben, keine beträchtlichere Ptosis vorzufinden braucht. In zwölf Fällen finden sich Angaben über erhebliche Hemmung bis zu vollständiger Aufhebung der Beweglichkeit des Oberlides, ohne dass dieses beim Blick geradeaus tiefer stünde als in den Fällen von angeblich blos durch das Zurücksinken des Augapfels bedingter Ptosis; besonders auffallend ist dies z. B. in meinem Falle P. mit beiderseitigem Enophthalmus, wo bei einer Höhe der Lidspalte von 12 bezw. 13 mm vollständiges Unvermögen, das Lid zu heben, besteht.

Ich glaube, schon dieses Verhalten müsste darauf aufmerksam machen, dass die Ptosis nicht eine einfache mechanische Folge des Zurücktretens der Lidunterlage darstellt. Dazu kommen nun noch andere Momente, welche die Ptosis zugleich auch von einer gewöhnlichen Lähmung des Levator palpebrae superior wesentlich unter-

scheiden. Es ist doch merkwürdig, dass bei dem vollständigen Unvermögen, das Oberlid zu heben, dieses so wenig herabhängt, dass eine verhältnissmässig genug hohe Lidspalte vorhanden ist, ein Verhalten, das bei der Levatorlähmung sonst nur durch Frontaliswirkung bis zu einem gewissen Grade zu erzielen ist.

Und noch eine weitere Eigenthümlichkeit des unbeweglichen Oberlides unterscheidet die uns vorliegende Ptosis von der durch einfache Levatorlähmung bedingten. Mauthner (39) sagt bezüglich der Möglichkeit, eine Levatorlähmung auch bei offener Lidspalte (durch Frontaliswirkung) zu erkennen [1]: „Der Kenner erkennt übrigens schon vor diesem Versuch (Fixation des Brauenbogens) die totale Lähmung daran, dass das Oberlid vollkommen faltenlos, und dass namentlich jene mehr oder minder tiefe Einziehung des Oberlides unter dem Orbitalrand verstrichen ist.“ Wie verhält es sich nun damit in unseren Fällen?

Gerade das Gegentheil wird beobachtet; diese Einziehung ist nicht nur nicht verstrichen, sondern sie wird übereinstimmend überall als ganz besonders ausgeprägt und vertieft angegeben. Und das ist um so auffallender, als das Zurücktreten des Augapfels bei einer gewöhnlichen Levatorlähmung dieses Verstrichensein der Falte nur noch krasser hervortreten lassen müsste, da das Oberlid die dasselbe nach vorn hebende Unterlage verliert und in Folge dessen mehr vorhangartig, vertical herabfallen müsste.

Aus dem Gesagten geht zunächst hervor, dass die Ptosis und die Verkleinerung der Lidspalte zum Mindesten nicht in allen Fällen, wahrscheinlich aber in ihrer grossen Mehrzahl nicht, eine blosse Folge des Zurückweichens des Augapfels ist, aber auch, dass jene Fälle, welche eine Störung in der Hebung des Oberlides aufweisen, nicht als eine einfache Schwäche oder Lähmung des Levator palpebrae superior, etwa durch Läsion des Nerven verursacht, aufzufassen sind. Welcher Art aber die Schädigung ist, die das in den Krankengeschichten geschilderte Verhalten hervorruft, wird verständlich, wenn wir auf die Vorstellung zurückkommen, die ich mir von dem Entstehen des Enophthalmus gebildet habe.

Wenn man als Folge der Verletzung Orbitalwandbrüche annimmt, so darf man nicht ausser Acht lassen, dass dieselben auch von Nebenverletzungen begleitet sind, welche so häufig sind, dass ihnen von Berlin eine grosse Wichtigkeit für die Diagnose der

[1]) Loc. cit. S. 298.

Fracturen zugeschrieben wird. Berlin sagt bezüglich ihrer Häufigkeit[1]): „Ohne solche Nebenverletzungen kommen Orbitalwandfracturen höchst selten vor. Sie betreffen theils den Inhalt der Orbita, theils die benachbarten Nebenhöhlen.“

Von dem Inhalt der Orbita werden es natürlich die der Fractur zunächst liegenden Gebilde sein, die am meisten betroffen werden, und falls es sich um einen Bruch des Orbitaldaches in der Nähe des Musculus levator palpebrae superioris handelt, wird es vor Allem dieser sein, welcher in Mitleidenschaft gezogen sein wird. Einmal wird die Blutung an und für sich, gelegentlich wohl auch eine Knochendislocation, eine Läsion des Muskels und seiner Nachbarschaft erzeugen können, oder aber wird derselbe bei den Reparationsvorgängen Schaden leiden. Es wird sich dann im Muskel selbst eine Narbe bilden, oder derselbe durch Narbenbildung in der Nachbarschaft, durch Verwachsungen mit derselben in seiner Function behindert werden. Die Narben haben aber auch zur Folge, dass entweder der Muskel verkürzt wird, und so die Falte des Oberlides unter dem Brauenbogen tiefer in die Orbita zieht, oder dass dies die Nebenstränge selbst thun, die sich zwischen Orbitalwand und Bulbus entwickeln. In jedem Falle wird es also zu einer Beeinträchtigung der Function des Muskels kommen, dabei aber selbst bei völligem Unvermögen, das Oberlid zu heben, dieses nicht vollständig herabhängen und zugleich unterhalb des Brauenbogens eine tiefe, furchenförmige Einbuchtung zeigen.

Auf diese Weise ist auch die Incongruenz zwischen dem Grade des Enophthalmus und der Lidspaltenverengerung zu erklären, auf die wir oben hingewiesen haben. Denn die Beschränkung der Levatorwirkung und die Retraction des Augapfels hängen nicht von einander, sondern jede für sich von den für jede besonders in Betracht kommenden mechanischen Verhältnissen ab.

Mit dieser Erklärung steht endlich auch die Angabe Darier's (Fall 24) in Einklang, dass das Oberlid hinaufgezogen war, und dass sich dem Versuch, dasselbe umzustülpen, ein mechanisches Hinderniss entgegensetzte.

Auf ähnliche Nebenverletzungen werden sich auch die übrigen Begleiterscheinungen des Enophthalmus zurückführen lassen, bezüglich welcher ich mich daher werde kürzer fassen können. — Es wird sich empfehlen, im Anschluss an die eben besprochenen Verhältnisse

---

[1]) Loc. cit. S. 587.

gleich die Störungen in Betrachtung zu ziehen, welche die Beweglichkeit des Augapfels betreffen. Wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir eine ähnliche Schädigung der betreffenden Muskeln annehmen, wie wir sie für den Levator palpebrae superioris statuirt haben. Auch hier wird es entweder zu Narbenbildung im Muskel oder zu narbigen Verwachsungen in seiner nächsten Nachbarschaft kommen, welche seine Thätigkeit behindern. Es wird aber hier noch auf ein anderes Moment zu achten sein. Die Narbenbildung wird nicht nur die von ihr direct beeinträchtigten Muskeln in ihrer Wirksamkeit behindern, sondern auch der Bewegung des Bulbus in einem der Function der afficirten Muskeln entgegengesetzten Sinne einen Widerstand entgegensetzen, indem sie den Augapfel nach einer bestimmten Seite fixirt.

Von diesen Erwägungen ausgehend werden wir verschiedene Eigenthümlichkeiten zu deuten verstehen, die mit einfachen Muskellähmungen nicht in Einklang zu bringen sind. Schon die Art der Beweglichkeitsstörung lässt an einen mechanischen Widerstand denken. Ich habe schon oben bei Beschreibung meines zweiten Falles die Worte citirt, mit denen Darier die Beweglichkeitsstörung in seinem Falle schildert; dieselbe machte den Eindruck, als ob bei normaler Innervation der Augapfel durch ein mechanisches Hinderniss an der normalen Beweglichkeit gehindert würde. Dies war auch der Eindruck, den mein Fall auf mich machte, und auch Manz hat den Umstand, dass die Stellung der Doppelbilder beim Enophthalmus manche Abweichung von der durch Muskellähmung verursachten verräth, darauf bezogen, dass „gewöhnlich mechanische Bewegungshindernisse sich einmischen“.

Für die Richtigkeit unserer Annahme sprechen auch gewisse Eigenthümlichkeiten der Beziehungen zwischen der von der Verletzung betroffenen Gegend zu den geschädigten Muskeln, denen in allen Einzelnheiten nachzugehen sich jedoch nicht lohnt, da sich wohl in der Mehrzahl der Fälle constatiren lässt, dass jene Muskeln in Mitleidenschaft gezogen sind, welche der vermuthlich fracturirten Orbitalwand benachbart verlaufen, eine allgemeine Gültigkeit dieser Beobachtung aber schon von vorn herein nicht gefordert werden kann, weil der Ort der Gewalteinwirkung nicht immer einen Schluss auf die Stelle der Fractur rechtfertigt. Wenn aber unsere Anschauung richtig ist, dann wird der Einfluss, den eine Orbitalfractur auf den Levator palpebrae superioris hat, mit grosser Wahrscheinlichkeit auch den Rectus superior nicht verschonen. Stellen wir nun die Fälle zusammen mit

Beschränkung der Beweglichkeit nach oben, und daneben die Angaben über die Stellung und Beweglichkeit des Oberlides, so resultirt folgende Tabelle:

Fall (Nr nach unserer Zusammenstellung)	Beweglichkeit nach oben	Hebung des Lides	Verengerung der Lidspalte
5	gehindert	kann nicht gehoben werden	
6	etwas gehindert	normal	Lidspalte enger
7	gehindert	kann nicht gehoben werden	Lidrand tiefer
8	beschränkt	keine Angabe	4 mm niedriger
10	mässig beschränkt	keine Angabe	keine Angabe
11	bleibt zurück	bleibt zurück	3 mm niedriger
13	ganz minimale Beweglichkeit	kann nur sehr wenig gehoben werden	
18	Rect. sup. fast vollständig gelähmt	keine Angabe	3 mm niedriger
20	nach oben gehemmt	keine Angabe	Lid gesenkt
22	Parese des Rect. sup.	kann nicht gehoben werden	5 mm enger
24	fast aufgehoben	in die Höhe gezogen	etwas verengt
27	beschränkt	bleibt zurück	
28	leichte Parese eines Hebers	keine Angabe	Oberlid hängt herab
31	Beweglichkeit sehr gering	kann nicht gehoben werden	5 mm enger
38	Rect. sup. gelähmt	keine Angabe	keine Angabe
40	erheblich gehindert	keine Angabe	keine Angabe
41	beschränkt	keine Angabe	5 mm enger
42	beschränkt	Hebung nur durch Frontaliswirkung	Lider halb geschlossen
44	leicht eingeschränkt	Lider nach rückwärts gezogen	Lidspalte schmäler
48	in hohem Grade eingeschränkt	sehr eingeschränkt	3 mm enger
49	aufgehoben	kann nicht gehoben werden	
50	aufgehoben	kann nicht gehoben werden	

Wir finden demnach unter 22 Fällen von Beeinträchtigung der Hebung des Augapfels elf Mal gleichzeitig eine solche der Lidhebung, und als zwölfter deutet der Fall 24 unzweifelhaft auf Narbenbildung zwischen Orbitalwand und Augapfel. Nur ein Mal wird die Beweglichkeit des Oberlides direct als normal angegeben, und in den restlichen neun Fällen fehlen Angaben über die Function des Lidhebers, wohl aber sind solche über Verengerung der Lidspalte bei tief aus-

geprägter Furche unter dem Brauenbogen vorhanden, und was wir von dieser Erscheinung zu halten haben, ist schon oben aus einander gesetzt worden. Es steht sonach auch dieses Verhalten in Uebereinstimmung mit unserer Annahme.

Dass diese aber nicht blos eine Schlussfolgerung aus der Betrachtung der zur Verfügung stehenden Beobachtungen darstellt, sondern wirklich thatsächlichen Verhältnissen entspricht, illustrirt ganz zutreffend eine Publication, die mir während der Niederschrift dieser Zeilen in die Hände kommt. Jocqs (44) beschreibt einen Fall von Bruch des Orbitaldaches, der eine Beschränkung der Hebung des Oberlides und des Augapfels zur Folge hatte, und sagt bezüglich der Pathogenese dieses Falles: „Les deux muscles, droit supérieur et releveur palpébrale, immediatement en contact avec la paroi orbitaire supérieure se trouvent gênés dans leur fonctionnement par l'exsudiation plastique sous periostée du foyer de la fracture."

Demselben Aufsatz verdanke ich auch den Hinweis auf eine Mittheilung von Coppez (45), welche einen durch Röntgenphotographie nachgewiesenen Fall von Fractur des Orbitaldaches betrifft. Auch hier bestand Unvermögen das Lid zu heben, vergesellschaftet mit Unbeweglichkeit des Augapfels nach oben, zugleich aber auch nach unten; und auch Coppez deutet den Befund als bedingt durch Verwachsungen zwischen Levator palpebrae superioris, Rectus superior und Zellgewebe der Orbita, beziehungsweise Periost. Durch diese Verwachsungen werden auch die Antagonisten in ihrer Wirkung gehemmt, woraus die Aufhebung der Bewegungsfähigkeit des Bulbus nach unten resultirt.

Auf die gleichen Vorgänge werden wir auch jene Anomalien zurückzuführen haben, welche die Stellung des Augapfels, abgesehen von dem Enophthalmus, betreffen. Dass dieselben mit den gleichzeitig vorhandenen Muskelstörungen nicht immer in Einklang zu bringen sind, wird uns nicht wundern, wenn wir diese fehlerhafte Stellung auf narbige Verwachsungen beziehen. Diese Annahme wird sicher eine Stütze finden, wenn sich die Deviation des Augapfels in Beziehung wird bringen lassen zu dem Orte der Orbitalfractur. Allein diesen kennen wir mit Sicherheit nur bei den directen Orbitalwandbrüchen, bei den indirecten können wir ihn bis zu einem gewissen Grade aus dem Angriffspunkte der Verletzung erschliessen; dass es sich aber nur um eine Vermuthung handeln kann, habe ich schon oben betont. Sehen wir uns nun in den Angaben unserer Krankengeschichten um, so finden wir Ablenkungen des Augapfels aus seiner

normalen Stellung in 14 Fällen beobachtet. Von diesen steht im Einklang mit der Muskellähmung und ist als deren Folge zu betrachten die Deviation in dem Falle von Sachs 16 und von Denig 17. In den restlichen zwölf Fällen ist acht Mal eine Ablenkung des Augapfels nach unten angegeben; vier Mal ist aus den Angaben nicht zu ersehen, welche Partie der Orbita von der Verletzung betroffen wurde, dagegen findet sich dieselbe näher bezeichnet in den Fällen von Nagel 2, Lang 8, Cohn 13 und Burnett 40. Von diesen ist der von Cohn eine directe Fractur, welche den Boden der Orbita betrifft, im Falle von Nagel finden wir eine Verletzung des unteren Orbitalrandes verzeichnet, und bei Burnett wird eine Narbe in der Thränencanalgegend angegeben. In allen diesen Fällen stimmt also die Richtung der Ablenkung überein mit der Annahme einer narbigen Verbindung zwischen der fracturirten Orbitalwand und dem benachbarten Orbitalinhalt. Nur im Falle Lang wird die Augenbrauengegend als betroffen angegeben, und hier mag das zutreffen, was ich oben über die indirecten Brüche gesagt habe, um so wahrscheinlicher, als die anderen Symptome auf eine Fractur der Scheidewand gegen die Nase hinweisen, welche also auch nicht dem angegebenen Angriffspunkte der Verletzung entspricht.

Nach oben deviirt fand den Augapfel Purtscher in dem Falle 31; hier gingen wohl Verletzungen am oberen und unteren Orbitalrand voraus, aber der obere war druckschmerzhaft, welches Symptom der Annahme einer Fractur der oberen Wand sicher nicht widerspricht. Praun 43 fand eine Ablenkung nach innen oben, und innen oben erfolgte auch die Verletzung, die eine directe Fractur der Orbitalwand zur Folge hatte.

Die Fälle von Roberts 21, der einen leichten Strabismus convergens angiebt, und Darier 24, der eine geringe Divergenz verzeichnet, lassen für unsere Deduction wohl überhaupt keinen Schluss zu, ersterer, weil gar nichts über die Muskelverhältnisse gesagt wird, und letzterer, weil sich bei demselben offenbar so ausgedehnte Verwachsungen vorfanden, dass deren Gesammteinfluss auf die Stellung des Augapfels für eine Deutung nach einer speciellen Richtung gar nicht verwerthbar ist.

Jedenfalls aber ist nicht zu leugnen, dass die directen, für uns also ihrem Orte nach bestimmbaren Brüche den Augapfel immer nach ihrer Lage zu deviirt haben, und dass dies auch bezüglich der indirecten fast immer für den Ort zutrifft, an dem wir sie vermuthen dürfen.

Nur wenige Worte mögen dem Verhalten der Pupille gewidmet sein, welches 14 Mal von der Norm abweichend gefunden wurde; zehn Mal wird Erweiterung, drei Mal Verengerung der Pupille angegeben, und ein Mal (Fall 27) war die starre Pupille weiter als die belichtete und enger als die beschattete Pupille des anderen Auges. Bei der Deutung dieser Verhältnisse wird man berücksichtigen müssen, dass es in der Mehrzahl der Verletzungen zu einer Contusion des Augapfels gekommen ist, dass weiter ein Mal (Fall 27) Sehnervenatrophie bestand, ein Mal auch (Fall 11) Iridodialyse gefunden wurde, Momente, welche auf das Verhalten der Pupille von Einfluss gewesen sein werden. Immerhin wird in einzelnen Fällen der abnorme Befund auf eine Läsion der die Pupille beherrschenden nervösen Elemente in der Orbita zurückzuführen sein, indem dieselben, sei es durch Blutung, sei es durch Einbeziehung in die Narbenbildung, ihre Integrität einbüssen. Im ersteren Falle ist natürlich auch eine Restitutio möglich, woraus sich die Rückkehr der Pupille zur Norm im Falle 17 erklärt, da doch die näher liegende Annahme des Nachlassens einer Contusionsmydriasis in diesem Falle, in dem das Trauma gar nicht die Augengegend betraf, vollkommen auszuschliessen ist.

Auch die Accommodation, welche nur in den Fällen Lang 8 und Beer 11 als beeinträchtigt angegeben wird (der Fall 22 kommt wegen der Linsenluxation nicht weiter in Betracht), wird auf ähnliche Weise Schaden genommen haben.

In die Augen springend ist die Uebereinstimmung, welche unser Material in Bezug auf die vorkommenden Sehstörungen und ophthalmoskopischen Befunde mit den nach Kopfverletzungen überhaupt beobachteten bieten, und bezüglich dieser bedarf es nach den Untersuchungen von Leber, v. Hölder und Berlin keines weiteren Nachweises dafür, dass sie auf Orbitalfracturen zu beziehen sind, welche sich in den Canalis opticus fortsetzen und den Sehnerven zerreissen, oder durch Bluterguss in seine Scheiden eine Compression desselben bewirken. Es würde zu weit führen, dieser Uebereinstimmung in allen ihren Einzelnheiten nachzugehen; es mag genügen, auf einzelne Analogien hinzuweisen.

In Bezug auf die schuldtragenden Verletzungen sagt Praun (33) [1]: „Was den Ort des Angriffes betrifft, so wird meist das Stirnbein angegeben, namentlich dessen Orbitalrand, ferner kommt in einer Reihe von Fällen auch das Seitenwandbein, die Nasenwurzel, das Jochbein,

[1] Loc. cit. S. 402.

die Schläfengegend, und gar nicht selten das Hinterhauptbein in Betracht." Es handelt sich wiederum um dieselben Verletzungen mit derselben Localisation, wie sie uns in unseren Fällen begegnen, und die wir auch als für die anderen Ausfallserscheinungen verantwortlich kennen gelernt haben.

Was die von Berlin betonte Häufigkeit von Bewusstseinsstörung im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung betrifft, so will ich nur kurz auf die Angaben in unseren Krankengeschichten hinweisen, welche gerade in Fällen mit Veränderungen am Sehnerven fast durchweg Bewusstseinsstörungen verzeichnen.

Um nun auf die Augenspiegelbefunde selbst zu kommen, so finde ich auch darin eine vollkommene Uebereinstimmung der bisherigen Erfahrungen mit den in unseren Krankengeschichten niedergelegten Beobachtungen. Es wird dies wohl am besten erhärtet, wenn ich hier im Wortlaut wiedergebe, was Berlin zusammenfassend über die mit dem Augenspiegel constatirbaren Veränderungen sagt[1]):

„Es ist klar, dass wir bei Verletzungen des Sehnerven innerhalb der Schädelhöhle oder innerhalb des Canalis opticus, welche ohne oder nur mit geringer subvaginaler Blutung einhergehen, eine Erblindung ohne anfänglichen ophthalmoskopischen Befund haben werden .... Erst nachträglich entwickelt sich die Sehnervenatrophie, aber dieses Bild fehlte auch in keinem Falle von dauernder Blindheit. Ueberwiegt die Extravasation in den Subvaginalraum, so treten je nach der Schnelligkeit, dem Grade und der Dauer der Blutung die Circulationsstörungen im Gebiete der Vasa centralia in den Vordergrund und zwar als primäre und als secundäre Symptome. Unter den ersteren verstehe ich die unmittelbar sichtbaren Circulationsstörungen, die venöse Hyperämie, die arterielle Ischämie und die frischen Blutungen in den Glaskörper, die Netzhaut und eventuell in die Papille, unter den secundären die nachträglichen Blutungen in die Netzhaut, die Verfärbungen der Sehnervenscheibe, die Trübungen derselben, sowie diejenigen der Netzhaut mit Einschluss der von verschiedenen Beobachtern beschriebenen Neuritiden und Neuroretinitiden. . ."

Es genügt nun eine Durchsicht der in der darauf bezüglichen Spalte unserer Zusammenstellung befindlichen Angaben, um zu erkennen, dass es sich, abgesehen von gewissen auf die Prellung des Augapfels zu beziehenden Veränderungen (wie z. B. die Aderhautrisse in dem Falle 19) um ebendieselben Befunde handelt.

Es steht demnach, und auch nach der heute allgemein gültigen Anschauung vollkommen ausser Zweifel, dass die Sehstörungen und Augenspiegelbefunde beim traumatischen Enophthalmus, so weit sie

---

[1]) Loc. cit. S. 626.

nicht durch die Contusion des Bulbus verursacht werden, bedingt sind durch Spaltbrüche des Orbitaldaches, welche sich in den Canalis opticus erstrecken and so entweder eine directe Verletzung des Sehnerven oder durch den Bluterguss in den Subvaginalraum Compression desselben und so Unterbrechung seiner Leitung bezw. der Circulation in den Netzhautgefässen veranlassen.

Andererseits wird man nicht erwarten dürfen, diese Befunde in allen Fällen von Enophthalmus anzutreffen, weil doch die Knochenläsion den Canalis opticus betreffen muss, damit der Sehnerv Schaden nehme, was selbstverständlich nur in einem Theil der Fälle zutrifft. Erwähnt doch Praun bei der Besprechung der Art der Verletzungen Fälle von ausgiebiger Zertrümmerung des ganzen Orbitaldaches, bei denen Sehstörungen vollständig fehlen; „man muss eben annehmen, dass in Folge der Art der Einwirkung der Gewalt der Sehnervencanal zufällig unbeschädigt bleibt."

So fügt sich auch die Gesammtheit dieser Nebenbefunde in den Rahmen der einheitlichen Anschauung, die wir uns über das Entstehen des Enophthalmus gebildet haben.

Gehen wir nun die letzte Rubrik unserer Tabelle durch, welche verschiedene, in den übrigen nicht verzeichnete Eigenthümlichkeiten der einzelnen Fälle anführt, so sehen wir, dass dieselben ausser den Angaben über die noch bestehenden Schmerzen hauptsächlich Alterationen verschiedener Nerven betreffen. Vor Allem ist es der Nervus trigeminus, der afficirt erscheint: in elf Fällen finden sich Angaben über Störungen der Sensibilität im Gebiete der von ihm versorgten Partien, theils Parästhesien, theils Hypästhesien bis Anästhesien. Es sind das Erscheinungen, die ohne Weiteres verständlich werden, wenn wir auf unsere Vorstellung über das Zustandekommen des traumatischen Enophthalmus zurückgreifen.

Ueberall, wo die Beschreibung der Verletzung einen Schluss zulässt auf die Localisation der durch sie erzeugten Orbitalfractur, ist es immer der in der betreffenden Gegend verlaufende Ast des Trigeminus, der geschädigt erscheint; und dass die Betheiligung des Nerven dabei keine ungewöhnliche Erscheinung ist, geht schon daraus hervor, dass Berlin die Anästhesie des Nervus infraorbitalis als eine ziemlich constante Erscheinung bei den Fracturen der unteren Orbitalwand bezeichnet.

Es ist ja klar, dass eine Continuitätstrennung des Nerven oder eine Leitungsunterbrechung durch Druck auf denselben, wie sie durch Blutung oder Narbenbildung hervorgerufen werden kann, zur Auf-

hebung bezw. Herabsetzung der Empfindlichkeit in dem von dem betroffenen Aste versorgten Gebiete führen wird. Von der Art der Läsion wird es dann abhängen, ob und bis zu welchem Grade ein Rückgang der Sensibilitätsstörung möglich ist, wie wir ihn in einzelnen Fällen thatsächlich registrirt finden. Andererseits giebt aber auch die Reizung durch das den Nerven an dem Orte der Schädigung umschliessende Narbengewebe eine ausreichende Erklärung für die da und dort angeführten Parästhesien.

In gleicher Weise wird die Deutung der Herabsetzung der Geruchsempfindung in dem Falle Lang's 8 keinen Schwierigkeiten begegnen, um so weniger, als schon die profuse Blutung aus der Nase den Gedanken an eine die Scheidewand zwischen Orbita und Nasenhöhle betreffende Continuitätstrennung nahe legt. Mit der Annahme einer solchen Fractur, die mit einer Deviation der Fracturenden oder mit reichlicher Callusbildung geheilt ist, stimmt es auch überein, dass die Athmung durch die betreffende Nasenseite weniger frei war.

Ebenso wie der Trigeminus und Olfactorius werden natürlich auch andere Nerven in Mitleidenschaft gezogen sein können, und die in vier Fällen verzeichneten atrophischen Vorgänge auf der entsprechenden Gesichtsseite sind zweifellos und ungezwungen auch auf solche Läsionen zurückzuführen, deren Beziehungen zur Verletzung sich nur deshalb schwer nachweisen lassen, weil wir über die trophischen Nerven und ihren Verlauf nicht genügend unterrichtet sind. Vielleicht mag hierher auch der Fall von Talko einzureihen sein, in welchem es zu ulcerösen Processen auf der Hornhaut kam, wie es ja auch Berlin als möglich hinstellt, „dass in einem oder anderen Falle ausgiebige Zertrümmerung der Ciliarnerven Hornhautnekrose verschuldet haben können“. Die sonstigen Besonderheiten dieses Falles sind allerdings schwer zu deuten und dürften in Complicationen von Seiten des Gehirns, das durch eine Basalfractur lädirt worden sein kann, ihre Erklärung finden.

Vielleicht dürfte es auch nicht auszuschliessen sein, dass es gelegentlich auch zur Schädigung der trophischen Nerven des orbitalen Fettzellgewebes kommt, die dann erst zum Enophthalmus führt, so dass sich in einem gewissen Sinne die Annahme Beer's unter meine Hypothese subsummiren liesse.

So sehen wir, dass sich die Einzelnheiten, die von den Autoren bei der Beschreibung ihrer Fälle angegeben worden sind, alle auf das Moment der Orbitalfractur zurückführen lassen, zum Theil sogar

direct darauf hinweisen. Wohl ist dasselbe bisher zur Erklärung einzelner Complicationen des Enophthalmus von einigen Autoren mit herangezogen worden; allein ich glaubte in diesem Moment und seinen Folgezuständen eine einheitliche Erklärung für das scheinbar so vielgestaltige Bild des traumatischen Enophthalmus erblicken zu dürfen. Diese Vielgestaltigkeit aber, das mannigfache Zusammentreffen von Nebenerscheinungen in wechselnder Combination hängt nur ab von der Localisation, dem Grade und der Ausdehnung der Fracturen.

Diese Hypothese hat jedenfalls vor allen anderen den Vorzug, dass sie, vollkommen auf unseren Erfahrungen über Orbitalverletzungen fussend, allen bisher veröffentlichten Fällen gerecht wird, und dass sie für jeden Fall wieder alle Einzelnheiten ungezwungen erklärt. Gerade weil diese so verschiedenartig sind, dass sie sich bisher nicht unter einen Hut bringen liessen, gewinnt meine Anschauung sehr an Wahrscheinlichkeit. Eine Hypothese freilich bleibt auch sie, und bezüglich der Gewissheit muss auch ich, wie schon die Autoren vor mir, auf die bisher noch ausstehenden Obductionsbefunde verweisen.

Nachtrag.

Nach Beendigung der vorstehenden Arbeit stiess ich noch auf den von Micas (35) veröffentlichten Fall, der mir bis dahin entgangen war, und den ich in Folge dessen im letzten Augenblick noch der Tabelle anfügen, aber in meinen Betrachtungen selbst nicht mehr berücksichtigen konnte. Indessen trifft hinsichtlich seiner Einzelnheiten alles zu, was ich bezüglich der anderen Fälle gesagt habe, und die Lähmung des Rectus externus und des Obliquus inferior, die sich Micas nicht zu erklären weiss, stimmt sehr gut mit der Annahme einer Fractur der äusseren und unteren Augenhöhlenwand überein, die durch den Angriffspunkt der Verletzung (äusserer und unterer Orbitalrand) wahrscheinlich gemacht wird. Nur zu einer weiteren Bemerkung giebt mir der Fall noch Veranlassung.

In dem von Rohmer und Daulnoy publicirten Falle 42 wird angegeben, dass sich der Enophthalmus gebessert habe, nachdem acht bis zehn Mal elektrisirt worden war, der eine Pol auf der Stirn, der andere auf der Schläfe und der seitlichen Halsgegend von dem Sterno-Mastoideus.

Ich glaubte die Bemerkung, die ganz vereinzelt dasteht und sich Mangels weiterer Beobachtung nur auf die Anfangsstadien des Processes bezieht, um so mehr übergehen zu können, als durch dieselbe

noch keineswegs erwiesen ist, dass wirklich eine Affection des Sympathicus den Enophthalmus erzeugt hatte. Jedenfalls wäre zu einer solchen Folgerung zum Mindesten eine Bestätigung durch weitere Beobachtungen nothwendig, da es an Messungen gefehlt hat und nicht einmal ganz auszuschliessen ist, dass die Verringerung des Enophthalmus nur eine scheinbare war, dadurch bedingt, dass die Lider besser geöffnet werden konnten, eine Erscheinung, die wir so kurze Zeit nach einer Verletzung oft genug beobachten können. Aber auch wenn eine thatsächliche Besserung des Enophthalmus vorhanden war, berechtigt diese vereinzelte Beobachtung nicht zu dem Schlusse Micas', dass der Enophthalmus durch Galvanisation heilbar ist. Auch lässt er sich schwer in Einklang bringen mit der Anschauung, die Micas über das Wesen des Enophthalmus äussert, indem er sagt: „Ce fait est dû à ce qu'il n'y a plus de coussinet graisseux dans la cavité orbitaire.“ Oder sollte etwa die Galvanisation im Stande sein, das Fettpolster der Augenhöhle wieder herzustellen? Und diese schon nach allen Erfahrungen über den Enophthalmus höchst unwahrscheinliche Annahme der Heilbarkeit desselben dient als Prämisse für die Aufstellung einer Sympathicusaffection als Ursache des Enophthalmus! Innerhalb der von mir aufgestellten Theorie giebt es Möglichkeiten genug, eine etwa vorkommende Besserung eines Enophthalmus zu erklären (ich verweise bezüglich dieses Punktes auf die oben wiederholt gegebene Erklärung für den Rückgang einzelner Symptome), dass auch die von Rohmer und Daulnoy beobachtete nicht im Stande ist, meine Annahme zu entkräften.

Anhangsweise mag noch eine Mittheilung Shoemaker's (46) Erwähnung finden, welche ich mir bisher nicht zugänglich machen konnte, deren Inhalt ich aber aus dem eben erschienenen Supplementheft des Centralblatt für praktische Augenheilkunde entnehme. Shoemaker stellt die Entstehung des Enophthalmus in folgender Weise dar: Der Bulbus wird hauptsächlich durch die Orbitalfascie und die von ihr ausgehenden Bänder, einschliesslich der Tenonschen Kapsel, in seiner Lage erhalten; werden diese durch Krankheit mit folgendem Schwund der in ihnen enthaltenen glatten Muskelfasern beschädigt oder durch Trauma zerrissen, so kann Enophthalmus eintreten. Neu ist diese Theorie nicht, wiewohl sie unter den von mir besprochenen nicht mit angeführt ist. Denn Purtscher (25) hat in seiner Arbeit darauf hingewiesen, dass z. B. eine directe oder indirecte Continuitätstrennung oder Lockerung des Fascienapparates der Orbita geeignet sein kann, eine Dislocation des Bulbus hervor-

zurufen. Aber er sagt selbst, dass es sich nur um einen geringen Grad einer solchen handeln kann, und darin stimme ich ihm vollkommen bei.

Allein ich möchte noch ein weiteres Bedenken hinzufügen. Bei einer Läsion dieses Fascienapparates, dem zweifellos ein Einfluss auf die Lage des Augapfels in der Orbita zugestanden werden muss, kann doch unmöglich eine Störung der stabilen Lage nur in einem bestimmten Sinn auftreten, d. h. sie kann doch nicht blos eine, zudem noch dauernde Verlagerung nach rückwärts bedingen. Ihre Folge müsste vielmehr eine gewisse Labilität des Bulbus sein, und sie wäre daher viel eher geeignet, jene Fälle von Enophthalmus zu erklären, welche mit Exophthalmus alterniren, soferne für dieselben nicht die allgemein supponirten Gefässveränderungen in der Orbita zutreffen.

In dem von Shoemaker mitgetheilten Falle spricht das Emphysem der Lider für eine Orbitalfractur, also für unsere Hypothese.

Literaturverzeichniss.

1) Himly, Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges. 1843 1. Th. S. 395.
2) Berlin, Krankheiten der Orbita in Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 1880. Bd. VI.
3) Nieden, A., Zwei seltene Fälle von Orbitalerkrankungen. — Enophthalmus traumaticus oculi dextri. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 72. 1881.
4) Talko, Ueber den Enophthalmos[1]. Vortrag, gehalten in der medicinischen Section der III. Versammlung der polnischen Aerzte und Naturforscher in Krakau vom 21. bis zum 25. Juli 1881. Nach dem Referate in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 471.
5) Gessner, C., Enophthalmus traumaticus. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 297. 1888.
6) Lang, Injuries and diseases of the orbit. 1. Traumatic enophthalmos with retention of perfect acuity of vision. Transact. of the Ophthalm. Society. Vol. IX. p. 41. Nach Beer (9).
7) Schapringer, A., Enophthalmus traumaticus mit dem Ausgange in Genesung. New Yorker med. Monatsschrift. Juni 1890.
8) Löw, Julius, Beitrag zur Lehre vom Enophthalmus. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
9) Beer, Theodor, Studien über traumatischen Enophthalmus. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 315. 1892.
10) Cohn, Georg, Ueber einen Fall von Enophthalmus traumaticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXX. S. 337. 1892.
11) Schapringer, A., Beitrag zur Casuistik des Enophthalmus traumaticus nebst Bemerkungen über die Pathogenese desselben. Klin. Monatsbl. f. Augenkeilk. XXXI. S. 309. 1893.
12) Fuchs, E., Demonstration eines Falles von traumatischer Lähmung des Obliquus inferior mit Enophthalmus in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 23. März 1893. Wiener klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 10.

[1]) Exophthalmos ist offenbar ein Druckfehler.

13) Sachs, Moriz, Isolirte Lähmung des Obliquus inferior oculi sinistri (Enophthalmus traumaticus). Heilung durch Tenotomie des Rectus superior oculi dextri. Beiträge z. Augenheilk. XIV. Heft. 1894.
14) Denig, Rudolf, Enophthalmus traumaticus, Abflachung der linken Gesichtshälfte in Folge Trigeminusreizung. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 276. 1894.
15) Oliver, C. A., Klinische Bemerkungen über einen Fall von Verletzung mit Luxation des Augapfels in die Augenhöhle als hervorragendstes Symptom (sogen. traumatischer Enophthalmos). The Ophthalmic Record. 1897. No. 1. Nach dem Referat im Literaturbericht des Arch. f. Augenheilk. über das Jahr 1897. S. 28 und Luxation traumatique du globe dans l'orbite (Enophthalmie traumatique). Annales d'oculistique. CXVI. p. 418. Nach dem Referat im Literaturbericht des Arch. f. Augenheilk. über das Jahr 1896. S. 229.
16) Neulen, Wilhelm, Zur Pathogenese des Enophthalmus traumaticus. Inaug.-Dissert. Greifswald 1897.
17) Brunner, W. E., Traumatischer Enophthalmus. The Ophthalmic Record. 1897. Sept. Nach dem Referat im Literaturbericht des Arch. f. Augenheilk. über das Jahr 1897, S 184 und in der Clinique Ophthalm. 1898. p. 43.
18) Roberts, John B., Traumatischer Enophthalmus durch Fractur des Os frontis. Trepanation; Exitus letalis. Arch. of Ophthalm. Vol. XXV. Heft 3. Uebersetzt im Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 258. 1897.
19) Maklakow, A. jun., De l'enophthalmie traumatique. La Clin. ophthalm. 1897. p. 219.
20) Maklakow, A. jun., De l'enophthalmie traumatique. La Clin. ophthalm. 1898. p. 38. Deutsch in der Ophthalm. Klinik. 1898. S. 175.
21) Darier, A., Un cas d'enophthalmos traumatique amélioré par le reculement des quatre muscles droits. La Clin. ophthalm. 1898. p. 39. Deutsch in der Ophthalm. Klinik. 1898. S. 217.
22) Zimmermann, C., Traumatic Enophthalmus. Arch. of Ophthalm. Vol. XXVI. Heft 2. 1897. Nach dem Referat in der Ophthalm. Klinik. 1898. S. 266 und im Arch. f. Augenheilk. XXXVII. p. 289. 1898.
23) Franke, F., Zur Kenntniss des traumatischen Enophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVI. S. 265. 1898.
24) Manz, Vorstellung eines Kranken mit Enophthalmus traumaticus. Sitzung des Vereins Freiburger Aerzte am 28. Januar 1898. Münch. med. Wochenschrift. 1898. Nr. 14. S. 433.
25) Purtscher, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss des Enophthalmus traumaticus. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 144. 1899.
26) Treacher Collins, E., Ueber Enophthalmus. Verhandlungen der ophthalm. Section der British Medical Association zu Portsmouth. August 1899. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 183 und Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. S. 397 und British Medical Journal. 30. Sept. 1899, referirt in der Zeitschrift f. Augenheilk. IV. S. 319.
27) Fischer, Enophthalmus traumaticus. Atrophie der entsprechenden Gesichtshälfte. Centralbl. f prakt. Augenheilk. 1899. S. 45.
28) Denig, R., Fall von traumatischem Enophthalmus in Folge eines Revolverschusses. Sitzung der Section in Ophthalmology of the New York Academy of Medicine am 17. April 1899. Bericht in der Zeitschrift f. Augenheilk. II. S. 597.
29) Burnett, Swan M., Ein Fall von Enophthalmus traumaticus. The American Journal of Ophthalm. 1899. Juli. Nach dem Referat im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. S. 440.
30) Ayres, S. C., Traumatischer Enophthalmus. The American Journal of Ophthalm. 1899. November. Nach dem Referat im Literaturbericht des Arch. f. Augenheilk. über das Jahr 1898, S. 198 und im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. S. 444
31) Daulnoy, Robert, De l'enophthalmos traumatique. Nancy 1899.
32) Rohmer, Un cas d'énophthalmie traumatique. Annal. d'oculist. Vol. CXXII. October. p. 250. Nach dem Referat in der Zeitschrift f. Augenheilk. IV. S. 302 und in La Clin. ophthalm. 1900. p. 36.

33) Praun, E., Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden 1899.
34) Daulnoy, R., Un cas d'enophthalmie traumatique. La Clin. ophthalm. 1900. p. 66. Deutsch in der Ophthalm. Klinik. 1900. S. 117.
35) Micas, M. de, Un cas d'enophthalmie traumatique. Soc. anat. Clin. de Toulouse. 5 mars 1900. Bericht in La Clin. ophthalm. 1900. p. 90
36) Wilbrand, H., u. Sänger, A., Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1900. Bd. I. S. 438.
37) Flemming, Percy, A case of traumatic enophthalmos. The Lancet. 1900. No. 3994. p. 771.
38) Maklakow, De l'énophthalmie traumatique. La Clin. ophthalm. 1901. p. 145.
39) Mauthner, Ludwig, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889.
40) Michel, J., Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden 1890.
41) Zander, Adolf, und Geissler, Arthur, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg. 1864.
42) Ziegler, Ernst, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Jena 1895. Bd. I.
43) Tillmanns, Hermann, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Leipzig 1892. Bd. I.
44) Jocqs, R., Fracture de la paroi orbitaire du sinus frontal suivie de paralysie de muscles oculaires. La Clin. ophthalm. 1901. p. 231.
45) Coppez, H., Fracture de la voûte orbitaire avec contusion du globe et adhérences traumatiques intraorbitaires du releveur de la paupière et du droit supérieur. Arch. d'ophthalm. XIX. p. 183. Nach dem Referat in der Zeitschrift f. Augenheilk. III. S. 69 und im Literaturbericht des Arch. f. Augenheilk. über das Jahr 1899. S. 37. — Sitzung der Société Medico-chirurgicale du Brabant, vom 31. Januar 1899. — Bericht in der Ophthalm. Klinik. 1899. S. 124. — Presse médicale Belge, 12. Fevr. 1899, nach dem Referat in La Clin. ophthalm. 1899. p. 86.
46) Shoemaker, Wm. T., The relation of Tenon's capsule and the check ligaments to enophthalmos. Annals of Ophthalm. July 1900. Nach dem Referat im Literaturbericht des Arch. f. Augenheilk über das Jahr 1900, S. 201 und Vortrag gehalten am 20 März 1900 in der Sitzung des College of Physicians of Philadelphia; section on ophthalmology. The Ophthalm. Records nach dem Referat im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 399.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

(Aus dem Anatomischen Institut in Berlin.)

Ueber das Verhalten der Nervenendigungen in den äusseren Augenmuskeln des Menschen.

Von

Dr. Georg Levinsohn
in Berlin.

Mit Taf. IX, Fig. 1—22.

Zu den an motorischen Nerven reichsten Organen gehören die äusseren Augenmuskeln. Der Umstand, dass zur Versorgung so kleiner Muskeln drei eigene Gehirnnerven vorhanden sind, ja dass zwei davon sogar je einen selbständigen Gehirnnerv besitzen, ist im hohen Grade auffallend. Das Verhalten der Nerven in diesen Organen beansprucht daher ein erhöhtes Interesse. Bisher sind aber diese Muskeln wenig zum Ausgangspunkt histologischer Untersuchungen gemacht worden. Ganz besonders spärlich findet man Mittheilungen über Nervenendigungen in den menschlichen Augenmuskeln, trotz der so zahlreichen und vorzüglichen Arbeiten, die über motorische Nervenendigungen verfasst worden sind. Diese Thatsache überrascht zunächst, denn gerade die Augenmuskeln scheinen ja wegen ihrer Kleinheit und ihres Nervenreichthums für derartige Untersuchungen ganz besonders geeignet zu sein. Bei näherer Untersuchung aber findet man, dass das Gegentheil der Fall ist, denn der Ueberfluss an Nerven und der mit ihm einhergehende Reichthum an Bindegewebe und Blutgefässen bringt der für derartige Untersuchungen nothwendig werdenden Isolirung von Muskelfasern die grössten Schwierigkeiten entgegen. Es steht nun von vorn herein zu erwarten, dass schliesslich die letzten Endigungen der Nerven in den Augenmuskeln mit den Nervenendigungen in anderen willkürlichen Muskeln übereinstimmen werden. Das trifft auch im Grossen und Ganzen zu. Immerhin zeigt es sich aber, dass mit dem grossen Reichthum an Nerven Modificationen an den Endapparaten einhergehen, welche die Augenmuskeln nicht unwesentlich von anderen willkürlichen Muskeln unterscheiden.

Zu den Untersuchungen wurde fast nur menschliches Material benutzt, da es sich bald zeigte, dass die menschlichen Augenmuskeln durch ihren Nervenreichthum die thierischen Augenmuskeln noch wesentlich übertreffen, und die weiter unten zu beschreibenden Eigenthümlichkeiten an diesen Muskeln besonders auffielen. Menschliche Muskeln sind im Allgemeinen wenig zur Darstellung von Nervenendigungen verwandt worden, weil man fast immer von der Voraussetzung ausging, dass zur Untersuchung von Nervenendigungen absolut frisches Material nothwendig und daher das bei üblichen Sectionen erhaltene Material vom Menschen nicht mehr brauchbar sei. In den wenigen Fällen, wo derartige Untersuchungen vorgenommen wurden, handelte es sich um die Muskeln von amputirten Körpertheilen oder von kurz vorher hingerichteten Personen. Dem gegenüber habe ich Augenmuskeln verwandt, die bei Sectionen vier bis zehn Stunden nach dem Tode von Leichen entnommen wurden und mit diesen Muskeln bei verschiedenen Behandlungsmethoden auch ganz gute Resultate erhalten. Eine Methylenblaufärbung war in diesen Fällen allerdings nicht mehr möglich. Dagegen gelang es mir, noch ganz gute Goldbilder zu erhalten. Ich kann hier auf die Ansicht Gerlach's[1]) hinweisen, der für die Behandlung mit Gold angab, dass weder ganz frische, noch völlig abgestorbene Muskeln gute Resultate liefern, und dass ein dazwischen liegender Zeitpunkt für diese Behandlung am zweckmässigsten sei.

Was nun zunächst die Methode anbetrifft, die bei meinen Untersuchungen vorzugsweise geübt wurde, so kam ich bald zu der Ueberzeugung, dass zur Darstellung und Beurtheilung der Nervenapparate in den Augenmuskeln eine Isolirung der Muskelfasern unbedingt nothwendig war. Schnittpräparate, die nur vorübergehend gemacht wurden, schienen in Anbetracht der eigenthümlichen Anordnung der Nervenangriffspunkte an die Muskelfasern weniger geeignet und beweiskräftig. Die Isolirung aber der menschlichen Augenmuskelfasern begegnet, wie schon bemerkt, den grössten Schwierigkeiten. Diese sind um so grösser, als man auf die Differenzirung der Nerven und ihrer Endigungen durch specifische Farbreagentien Rücksicht nehmen muss. Es wurde nun eine Reihe der gebräuchlichsten Methoden durchprobirt; welche Methode aber auch angewandt wurde, in letzter Linie musste stets auf eine genaue Zerzupfung der grösste Werth gelegt werden. Die Sandmann'sche[2]) Methode z. B., nach der Froschmuskeln sehr

[1]) I. Gerlach, Das Verhältniss der Nerven zu den willkürlichen Muskeln der Wirbelthiere. 1874. [2]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885.

leicht in ihre Primitivbündel zerfallen, versagte hier völlig. Auch bei den Goldmethoden war man schliesslich gezwungen, die gröberen Muskelbündel mit Nadeln sorgfältig zu zerlegen. Obgleich in Folge lang dauernder Säureeinwirkung die Muskelfasern recht weich wurden, so gelang es hier doch niemals, wie z. B. bei Amphibien und Reptilien, einzelne mit Nervenendapparaten versehene Muskelstücke ohne Zerzupfung zu isoliren.

Es erschien mir daher eine neue Methode [Sihler[1])], nach welcher das Bindegewebe durch 1% Chloralhydratlösung und mehr oder weniger concentrirte Essigsäure stark macerirt wird, ohne dass die Muskelfasern allzusehr unter dieser Maceration leiden, während andererseits die Nerven in Folge längerer Einwirkung von verdünntem Säurehämatoxylin ziemlich distincte Färbung aufweisen, für die Darstellung von Nervenendigungen in den Augenmuskeln ganz besonders geeignet. In der That hat mir diese Methode gute Resultate gegeben. Noch zweckmässiger schien es mir, die Muskeln, bevor sie in die Macerationsflüssigkeit gelangten, auf kurze Zeit (einen bis mehrere Tage) in einer nicht zu starken Formollösung (etwa 1%) zu härten. Die Muskeln wurden dadurch noch widerstandsfähiger und liessen sich um so leichter spalten. Nothwendig wurde dann allerdings eine concentrirtere Farblösung. Die Sihler'sche Methode hat aber den Nachtheil, dass die Muskelfasern nur geringe Durchsichtigkeit erlangen, und dass ausserdem die letzten Endigungen der Nerven, die Endplatten kaum zum Vorschein kommen. Um die Fasern in voller Durchsichtigkeit zu isoliren, wurden die Muskeln dann nach Rouget[2]) mit 25% Kochsalzlösung behandelt. Nach dieser Methode ist eine Isolirung der Fasern nicht so leicht möglich, wie nach der Sihler'schen, die Durchsichtigkeit der Muskelfasern wird aber in äusserst vollkommener Weise erreicht. Indess wurden die Muskelfasern nicht, wie Rouget dies that, in ungefärbtem Zustand untersucht, sondern aus der Kochsalzlösung wurden sie auf mehrere Tage in eine Lösung von 25 bis 50% Ehrlich'schem Hämatoxylin gebracht. Von dort kamen sie in Glycerin und wurden nach längerer Einwirkung in demselben vorsichtig zerlegt. Die so erhaltenen Bilder zeigen ähnlich wie nach Sihler die Muskeln, Bindegewebe und Gefässe hellblau, die Nerven dunkelblau gefärbt, die Durchsichtigkeit ist aber eine wesentlich vollkommenere, auch scheint der Unterschied

[1]) Sihler, Ueber eine leichte und sichere Methode, die Nervenendigungen an Muskelfasern und Gefässen nachzuweisen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885.

[2]) Rouget, Archive de Physiol. 1897. No. 3.

in der Tinction zwischen Nerven, Gefässen und Muskeln auffallender, als nach der Sihler'schen Methode. Ebenso treten die Nervenendplatten etwas schärfer hervor. Um diese letzteren gut darzustellen, waren die Goldmethoden aber nicht zu umgehen. Die für diesen Zweck von mir vorzugsweise angewandte Methode nach Bremer[1]) füllte diese Lücke aus. Wie aber schon hervorgehoben, war in allen Fällen eine sehr sorgfältige Zerlegung der Muskelfasern unbedingt nothwendig. Dieselbe führte ich daher stets mit einer Lupe aus, als welche mir ein mit einem Convexglas bewaffnetes Brillengestell diente. Eine Isolirung von Muskeln hat zweifellos ihre Unzuträglichkeiten. Sie erfordert einerseits angesichts der innigen Verbindung der Muskelfasern grosse Ausdauer, andererseits ist sie sehr geeignet, namentlich bei Goldpräparaten Kunstproducte zu schaffen. Immerhin war es möglich, durch Vergleichung der auf verschiedene Weise erhaltenen Präparate über die Endigung der Nerven in den Augenmuskeln Klarheit zu erlangen.

Bei der Beschreibung der Endorgane der Nerven in den Augenmuskeln möchte ich vor Allem ein Moment berücksichtigen, das bisher bei der Schilderung von Nervenendigungen wenig betont worden ist, nämlich das Verhalten der Nerven unmittelbar vor ihrer Endigung. Die bisherige geringe Berücksichtigung mag ihren Grund darin haben, dass die Nerven an dieser Stelle bei Reptilien und Säugern wenig Bemerkenswerthes darboten, und dass gerade vielleicht in Folge des grossen Nervenreichthums die menschlichen Augenmuskeln eine Ausnahmestellung nach dieser Richtung einnehmen. Kühne, der auf dem Gebiete der Nervenendigungen in den Muskeln die grösste Erfahrung besass, lässt die Mehrzahl der motorischen Nervenendigungen aus einer Wurzel (Kühne) entstehen. Wenn er aber ferner sagt[2]), dass dieselben bei Säugethieren auch zwei, drei und mehr Wurzeln aufweisen und zwar keineswegs als Ausnahme, so dürfte sich wohl das „keineswegs als Ausnahme“ auf die Zahl 2, allenfalls 3 und nicht das Wort „mehr“ beziehen. Denn unter seinen vielen Hunderten vortrefflicher Abbildungen von motorischen Endigungen bei Säugern und Reptilien zeigt auch nicht eine Endigung mehr als drei Wurzeln. Desgleichen haben auch andere Forscher, wie Krause[3]), Kölliker[4]), Engelmann[5]), Bremer, nie mehr wie drei markhaltige Nervenendzweige bei einer Säugethierendplatte beobachtet.

[1]) Bremer, Arch. f. mikroskop. Anatomie. XXI. S. 184. [2]) Kühne, Zeitschrift f. Biologie. 1887. [3]) Die motorischen Endplatten. Hannover 1869. [4]) Zur Gewebelehre. 2. Aufl. 1898. [5]) Zur Lehre von den Nervenendigungen im Muskel. Jenaische Zeitschrift f. Med. u. Naturw. 4. 1868.

Bei den menschlichen Augenmuskeln können wir nun zwei Gruppen unterscheiden. Die erste umfasst diejenigen Endigungen, wie sie bei Reptilien und Säugern allgemein bekannt sind. Es handelt sich um mittelstarke oder schwach markhaltige oder ganz marklose Nerven, die sich nach der Muskelfaser hin zuspitzen und in einer Endplatte, resp. einem Hügel endigen. Wir finden dann aber auch zweitens zahlreiche Fasern, und diese scheinen in der Mehrzahl zu sein, bei denen die Endnervenfaser beim Uebergang in die Endplatte sich in eine grössere Reihe von Endästen auflöst, die alle ein einziges Muskelprimitivbündel versorgen. Diese Endtheilung der Nerven kann ihren Ausgangspunkt von einer oder nahezu einer einzigen Stelle aus nehmen, und zwar liegt diese Stelle dann gewöhnlich nicht weit, etwa einen Querdurchmesser einer Muskelfaser von dieser entfernt. Oder aber der Nerv theilt sich eine grössere Strecke (das Mehrfache eines Querdurchmessers) vor seiner eigentlichen Endigung zunächst in zwei grössere Aeste, die sich dann durch dichotomische Theilung allmählich in ein Endbüschel auflösen. Es können auch in seltenen Fällen diese längeren Zweige ungetheilt in eine Endplatte, resp. Endhügel übergehen, manchmal sind an Stelle von zwei auch drei bis fünf längere Endäste vorhanden. Mitunter beginnt die Auftheilung des Endnerven in markhaltige Endzweige unmittelbar vor dem Herantreten an die Muskelfaser, die dann von den Endzweigen mehr oder weniger umfasst wird. So bringt die Mannigfaltigkeit in der Art und Weise, wie der Endnerv sich theilt, zahlreiche Variationen hervor. Fast allen aber gemeinschaftlich ist ein starker Nerv, der in einer weiten, oft lamellär gebauten Henle'schen Scheide liegt[1]), die ihrerseits das Endbüschel umschliesst und zuweilen auch die einzelnen Endzweige umkleidet.

Die Breite dieser Nerven beträgt gewöhnlich vor der Auftheilung 6—9 μ im Durchmesser, während die sonst die Endplatten versorgenden Endnerven 4 μ gewöhnlich nicht übersteigen.

Als Beispiele für die angeführten Typen verweise ich auf die Figg. 1, 2, 4, 6, 7, 12. Alle diese Figuren zeigen starke Endnerven in weiten Henle'schen Scheiden. Da, wo die Aufsplitterung beginnt, wird die Henle'sche Scheide noch weiter ausgedehnt, und obgleich sie im Gegensatz zu den peripher gelegenen Theilen des ungetheilten Endnerven das Endbüschel, resp. das Endknäuel ziemlich

[1]) Diese Nerven besitzen somit eine grosse Aehnlichkeit mit den Nerven von „Muskelspindeln", resp. „Muskelknospen", doch haben diese Organe mit den oben beschriebenen motorischen Nervenendigungen nichts zu thun.

dicht umschliesst, macht sie hier mehr den Eindruck eines glockenförmigen Gebildes. Ein extremes Beispiel hierfür bietet Fig. 4, in der zwar die letzten Endäste nur verschwommen hervortreten, indess die colossale Ausdehnung des auf der Muskelfaser ruhenden Endbüschels ganz besonders imponirt. Ferner geht aus diesen Zeichnungen hervor, dass die letzten Endäste durchaus nicht immer gestreckt verlaufen, sondern oft stark gewunden sind und sich mitunter gegenseitig umschlingen. Diese Schlängelung der Endäste zeichnet die Endbüschel der menschlichen Augenmuskeln vor denen der Amphibien, bei denen Endbüschel aus zahlreichen Wurzeln durchaus keine Seltenheit bilden, die aber stets mehr oder weniger gestreckt verlaufen, nicht unwesentlich aus.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal bildet das Verhalten der Henle'schen Scheide, die im Gegensatz zu den menschlichen Augenmuskeln die Endbüschel der Amphibien niemals gemeinschaftlich umfasst.

Bei den motorischen Endplatten stellt sich der Nerv gewöhnlich mehr oder weniger senkrecht zur Muskelfaser. Auch bei den menschlichen Augenmuskeln wird dieses Verhältniss häufig beobachtet. Es handelt sich dann gewöhnlich um typische Endplatten, die von einer oder zwei Fasern versorgt werden. Aber auch in diesem Falle ereignet es sich öfters, dass der Nerv in einem recht spitzen Winkel an die Muskelfaser ansetzt, ja mitunter dicht auf der Muskelfaser verläuft und in eine Platte mündet (Fig. 16). Nicht selten kann man es auch wahrnehmen, dass der Nerv, nachdem er ziemlich dicht entlang der Muskelfaser gelaufen ist, schlingenförmig umbiegt und dann mehr oder weniger spitzwinkelig an die Endplatte ansetzt. Diese Art der Endigung hat schon Flesch[1]) bei den menschlichen Augenmuskeln beobachtet.

Ebenso wie aber die Endäste einer Endnervenfaser häufig nicht einen gestreckten, sondern einen geschlängelten Verlauf nehmen, macht sich diese Schlängelung an den noch ungetheilten Endnerven selbst nicht selten bemerkbar. Ja die Schlängelung kann hier recht bedeutend werden, die Muskelfaser wird dann von den Nerven mehrfach umschlungen. In einem Falle zählte ich so zehn Umschlingungen, die dicht hinter einander lagen, so dass die Muskelfaser in dem Nerven wie der Bleikern in einer Drahtspirale steckte. Als classisches Beispiel kann Fig. 10 dienen. Hier theilt sich ein starker Nerv in

---

[1]) Zur Kenntniss der Nervenendigungen in den quergestreiften Muskeln des Menschen. Mitteldeutsche naturforsch. Gesellschaft. Bern 1884. I.

weiter Henle'scher Scheide in zwei Endäste, von denen der eine über, der andere unter der Muskelfaser zu liegen kommt. Letzterer theilt sich dann nochmals in drei schmale Aeste. Alle diese Endzweige umschlingen von beiden Seiten in mehrfachen Windungen die Muskelfaser und enden zu beiden Seiten derselben in je einer Platte, wobei sich der stärkere Zweig nochmals in eine Anzahl von kleineren Endästchen auflöst. In diesem Beispiel findet man also die bei den Endnervenfasern der menschlichen Augenmuskeln so auffallenden Erscheinungen ganz besonders typisch ausgeprägt, nämlich die starke Schlängelung derselben und dann das Bestreben, sich in eine grosse Reihe von Endästen aufzulösen.

Was nun schliesslich die letzten Endigungen der Nerven, die Endplatten anbetrifft, so sind Unterschiede zwischen ihnen und denjenigen der bisher bekannten Säugethiermuskeln kaum wahrzunehmen. Es dürfte daher genügen, auf die dieser Arbeit beigefügten Abbildungen zu verweisen. In dem Präparat, welches der Fig. 12 entspricht, sieht man unterhalb der Endverzweigung die granulöse Sohlensubstanz[1]) mit grossen bläschenartigen Kernen liegen. Die Verzweigungen des Achsencylinders sind an diesem Hämatoxylinpräparat weniger gut zu erkennen. Ebenso sehen wir auf Fig. 18 bei tiefer Einstellung [entsprechend der Rückseite[2]) der Muskelfaser] die Sohlensubstanz sich deutlich von dem Muskelinhalt abheben. Die Goldbilder zeigen dann die feinere Verästelung des Achsencylinders. Die Verästelung kann eine etwas gröbere sein und entspricht somit den Plattengeweihen Kühne's (Fig. 14, 15, 20, 21), sie kann ferner einen zarten Bau besitzen und nähert sich dann den Traubendolden Tschiriew's und Bremer's (Fig. 13 und 19). Gerade diese Form kommt bei den Augenmuskeln relativ häufig vor.

Das ganze Endbüschel betheiligt sich natürlich an der Endplatte. Mitunter aber kann man feststellen, dass jeder Endast für sich ein einziges Nervenplättchen bildet, das nicht immer mit dem Nachbarplättchen verschmilzt, sondern eventuell isolirt bleibt. So sehen wir in Fig. 13 die vier Endäste (in Wirklichkeit sind es sogar fünf) in je ein zartes viel verzweigtes Endplättchen übergehen, das an verschiedenen Stellen, entsprechend der Lage des Endastes, der Muskelfaser aufliegt. Auf Fig. 19 kann man drei Theile einer Endplatte

1) Diese ist, da nur bei Tiefeneinstellung sichtbar, während die Zeichnung der Oberflächeneinstellung entspricht, nicht mitgezeichnet.

2) Rückseite = der dem Beschauer abgewandten, Vorderseite = der dem Beschauer zugewandten Seite.

unterscheiden, die sich in drei verschiedenen Dimensionen an die Muskelfaser anlegen.

Die Bildung von Endhügeln ist bei den menschlichen Augenmuskeln eine sehr häufige, sie entsprechen den bekannten Endhügeln der Säugethiermuskeln. Dieselben sind natürlich nicht zu verwechseln mit den durch Auftheilung des Nerven kurz vor seiner Endigung entstehenden Endhügeln aus markhaltigen Endzweigen. Indess giebt es Fälle, in denen diese Unterscheidung nicht immer möglich ist. Fig. 11 zeigt einen Hügel, innerhalb dessen die Nerven nur wenig Farbe angenommen haben und die in Folge dessen, da nur ihre Querdurchmesser sichtbar sind, den Eindruck von Kernen hervorrufen. Trotzdem handelt es sich hier um markhaltige Nervenendzweige, die also nicht zum eigentlichen Endhügel gehören. Fig. 17 zeigt einen kleinen Endhügel, der grosse Aehnlichkeit mit den typischen Endhügeln besitzt, der aber sehr wahrscheinlich aus markhaltigen Nervenendfasern besteht, die jedenfalls ausserhalb des Sarkolemms liegen.

Auf die Frage, ob die Endplatten überhaupt ausserhalb (epilemnal) oder innerhalb des Sarkolemms (hypolemnal) gelegen sind, soll hier nicht weiter eingegangen werden. Indess möchte ich auf die Abbildung 16 hinweisen, die mit dieser Frage in Beziehung steht. Diese zeigt nämlich (bei Tiefeneinstellung, entsprechend der Rückfläche des Muskels) eine flache schmale, mit körnigem Inhalt versehene Endplatte, in die eine starke Nervenfaser einmündet. Das Auffallende an diesem Bilde ist der Umstand, dass die Platte von einer zarten Membran umgeben ist, und dass man die Henle'sche Scheide in diese Membran übergehen sieht. Wir hätten also gewissermassen ein Beispiel für den von Krause eingenommenen Standpunkt, dass die Endplatten von Bindegewebsmembranen umgeben sind, welch letzterer die Verlängerung der Henle'schen Scheide entsprechen, und dass die Endplatten auf dem Sarkolemm liegen. Indess ist immer noch die Möglichkeit vorhanden, dass die Ausbuchtung der Henle'schen Scheide sammt Inhalt nicht identisch mit einer Endplatte ist, sondern dass von hier noch eventuelle feinste Fäserchen in die Muskelsubstanz eindringen, die am Präparat nur nicht sichtbar geworden sind. Für die Möglichkeit dieser Annahme bietet auch die Fig. 3 ein Beispiel. Hier haben wir eine breite Endplatte, die der Muskelfaser dicht aufliegt, und die von einer feinen Membran, der Fortsetzung der Henle'schen Scheide umgrenzt wird. In dieser Endplatte löst sich der breite Nerv in vier feinere, ziemlich gestreckte

Endzweige auf, die aber jedenfalls noch markhaltig sind. Diese Endzweige dürfen daher nicht mit den Endfäserchen verglichen werden, die das Geweih einer Endplatte bilden; denn von diesen Fäserchen wissen wir, dass sie marklose, nur von der Schwann'schen Scheide umzogene Achsencylinder darstellen. Da es sich nun in diesem, wie in dem vorigen, um ein Hämatoxylinpräparat handelt, so liegt die Vermuthung nahe, dass ausser den markhaltigen Endfasern noch feinere, nicht sichtbare Ausläufer vorhanden sind, die sich in der Platte oder unterhalb derselben befinden.

Fassen wir das Gesagte noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich, dass der grosse Nervenreichthum der menschlichen Augenmuskeln sich in interessanter Weise an seinen Endigungen bemerkbar macht. Bei anderen Muskeln sucht die isolirte Endnervenfaser möglichst schnell die Muskelfaser zu erreichen und endet senkrecht zu ihr mit einem, zwei, selten drei kleinen, gestreckten Endästchen. Bei den Augenmuskeln dagegen löst sich die Nervenfaser kurz vor ihrer Endigung sehr häufig in eine grössere Anzahl von kleinen, resp. etwas längeren Endfasern auf, die in einer gemeinschaftlichen Henle-schen Scheide liegen, durchaus nicht immer gestreckt verlaufen, häufig sich durch einander schlingen, manchmal den Muskel umfassen und mehr oder weniger spitzwinkelig an ihn ansetzen. Dieses Verhalten ist leicht erklärlich. Bei anderen Muskeln handelt es sich um verhältnissmässig zarte Endnervenfasern. Denn, wenn ein kleiner Nerv z. B. einen grossen Muskel zu versorgen hat, so ist dies nur möglich durch häufige Spaltung seiner Primitivfasern. Da aber nach jeder Spaltung der Zweignerv immer mehr an Durchmesser verliert, so resultiren schliesslich in diesem Falle Endfasern von verhältnissmässiger Zartheit. Bei den menschlichen Augenmuskeln ist hingegen der im Nervenstamm vorhandene Reichthum an Primitivfasern ein relativ sehr grosser. Eine so häufige Theilung der letzteren, wie bei anderen Muskeln wird daher bei den Augenmuskeln überflüssig, und so kommt es, dass hier häufig wesentlich breitere Endfasern die Muskelprimitivbündel versorgen. Nun kann man aber analog den Verhältnissen in anderen Muskeln schliessen, dass jeder Nerv, bevor er im Muskel endigt, die Neigung hat, sich zu verjüngen, was eben durch öftere Theilung erreicht wird. Bei den Augenmuskeln, bei denen diese öftere Theilung meist nicht nothwendig ist, wird diese Verschmälerung auf zweierlei Weise erreicht. Einmal und zwar wesentlich durch Aufsplitterung des Nerven kurz vor seinem Ende (Fig. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 11, 12, 13, 17), und zweitens, in weniger wirksamer

Weise durch Verlängerung des Weges von Seiten der Endnervenfaser, eine Verlängerung, die sich in starker Schlängelung derselben ausdrückt (Fig. 10).

Betrachten wir zum Schluss noch die Nervenversorgung der Augenmuskeln vom physiologischen Gesichtspunkte aus, so drängt sich uns von vorn herein der Gedanke auf, die Reichhaltigkeit der Nerven mit der leichten Beweglichkeit und der grossen Inanspruchnahme dieser Muskeln in Beziehung zu bringen. In der That giebt es wohl kaum eine Muskelgruppe, die so häufig und so andauernd in Bewegung gesetzt wird, als gerade die Augenmuskeln. Denn abgesehen vom Schlafe, wo alle Muskeln ruhen, können die Augenmuskeln als ständig in Bewegung betrachtet werden. Es hängt das davon ab, dass nur ein einziger Punkt im Auge, die Fovea centralis, fixirt, und dass alle Bewegungen mit dem Auge controlirt werden. Bei der kleinsten Blickveränderung, bei jeder körperlichen Bewegung müssen daher die Augenmuskeln von Neuem innervirt werden. Bei jeder feineren Arbeit, z. B. beim Lesen, erreicht diese Inanspruchnahme einen ganz besonders hohen Grad. An und für sich ist die Leistungsfähigkeit der Augenmuskeln in Bezug auf ihr Kraftmoment keine besonders grosse, diese hängt eben ab von der Masse der Muskelsubstanz, die bei den Augenmuskeln nur klein ist. Ist aber auch die Einzelleistung der Augenmuskeln nur sehr minimal, so ist andererseits die relative Leistungsfähigkeit dieser kleinen Muskeln recht gross zu nennen. Und so sehen wir gerade bei den Augenmuskeln, dass die leitende Nervensubstanz um so grösser ist, je zahlreicher die Impulse sind, die vom Gehirn auf dieser Bahn übertragen werden. Auf diese Weise wird der grosse Nervenreichthum der Augenmuskeln leicht verständlich.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrath Waldeyer für die Anregung zu dieser Arbeit, wie für das grosse Interesse, dass er derselben gewidmet, und für die Controle der Zeichnungen meinen ergebensten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX, Fig. 1—22.

Fig. 1. Mittelstarke markhaltige Endnervenfaser, löst sich 0,125 mm vor ihrer Endigung durch dichotomische Theilung in ein Bündel (5) schwächerer markhaltiger Endästchen auf, die in eine flache Endplatte übergehen. Von dieser mehrere bläschenförmige Kerne sichtbar. Das Endbüschel ist von einer weiten lamellären Henle'schen Scheide umgeben. Die Muskelfaser am Nervenansatz etwas verdickt. Behandlung nach Sihler: Macerat. in Chloralhydratessigsäure. Färbung in verdünntem Ehrlich'schen Hämatoxylin.

Fig. 2. Zwei Muskelfasern mit büschelförmiger Auftheilung ihrer aus einer Faser

hervorgehenden Endnerven, ähnlich wie in Fig. 1. Die untere Muskelfaser an der Nervenendigung umgeklappt. Behandlung wie in Fig. 1.

Fig. 3. Epilemnale Endplatte einer breiten Endfaser, die sich in der Platte in vier markhaltige Endäste auflöst. Die Platte ist von einer zarten Membran umgeben, welche einer Ausstülpung der Henle'schen Scheide entspricht. Behandlung wie in Fig. 1.

Fig. 4. Mächtiger epilemnaler Endhügel, gebildet durch Aufsplitterung einer starken Nervenfaser in eine grössere Anzahl markhaltiger, zum Theil stark gewundener Endäste. Behandlung wie in Fig. 1.

Fig. 5 und 8. Aehnliche Nervenendigung wie bei der unteren Muskelfaser von 2. Auch hier ist die Muskelfaser am Nervenansatz umgeklappt. Behandlung wie in Fig. 1.

Fig. 6. *a.* Mittelstarke Nervenfaser tritt mit zwei längeren Endästen in weiter Henle'scher Scheide an eine Endplatte heran. *b.* Starke Endfaser theilt sich in zwei starke Endäste, die von zwei Seiten die Muskelfaser nach Art einer Vogelklaue umfassen. Behandlung wie in Fig. 1.

Fig. 7. Aehnliche Auftheilung der Endnervenfaser wie in Fig. 2.

Fig. 9. Epilemnale Endplatte aus zahlreichen kleinen und zarten markhaltigen Endästchen bestehend. Behandlung wie in Fig. 1.

Fig. 10. Starke Endnervenfaser, theilt sich vor dem Herantreten an die Muskelfaser in zwei starke Endäste, von denen einer über, der andere unter der Muskelfaser verläuft. Der unterhalb gelegene Ast theilt sich dann nochmals in drei schmälere Endäste. Alle diese Fasern umschlingen das Muskelprimitivbündel in mehrfachen Windungen und lösen sich an ihrem Ende in eine grössere Anzahl kleiner markhaltiger Endästchen auf, welche zwei zu beiden Seiten der Muskelfaser gelegene epilemnale Endhügel bilden

Fig. 11. Epilemnaler Endhügel, hervorgegangen aus der Aufsplitterung einer breiten Endnervenfaser in eine grössere Anzahl kleiner markhaltiger Endäste. Letztere auf der Zeichnung meist nur im Querschnitt sichtbar, haben hier das Aussehen von Kernen. Behandlung: 25 % NaCl und Färbung mit verdünntem Säurehämatoxylin.

Fig. 12. Aehnliche Büschelbildung wie in Fig. 11, die Endäste aber zum Theil stark gewunden. Da das Endbüschel an die Rückseite der Muskelfaser herantritt, so ist die auf dem Präparate sehr deutlich hervortretende granulirte Substanz der typischen Endplatte sammt ihren bläschenartigen Kernen nicht mitgezeichnet. Behandlung wie in Fig. 11.

Fig. 13. Versorgung einer Muskelfaser durch fünf isolirte, nahe an einander liegende traubendoldenförmige Endplättchen, denen je ein markhaltiger Endast entspricht. Behandlung nach Bremer.

Fig. 14. Typische Endplatte, versorgt von einer marklosen Endfaser, die aus einer markhaltigen Nervenfaser hervorgegangen ist. Goldpräparat nach Bremer.

Fig. 15. Markhaltige Nervenfaser versorgt mit je einem Endzweig zwei typische Endplatten bei einer Muskelfaser. Behandlung wie in Fig. 17.

Fig. 16. Epilemnale von der Fortsetzung der Henle'schen Scheide umgebene Endplatte Behandlung wie in Fig. 11.

Fig. 17. Epilemnaler Endhügel, hervorgehend aus der Auftheilung einer Nervenfaser in sieben markhaltige Endäste. Unterhalb desselben befindet sich die eigentliche Endplatte. Goldpräparat nach Bremer.

Fig. 18. Granulöse Substanz einer typischen hypolemnalen? Endplatte. Behandlung wie in Fig. 11.

Fig. 19. Traubendoldenförmige Endplatte, bestehend aus drei zusammenhängenden Theilen. Behandlung wie in Fig. 17.

Fig. 20. Typische Endqlatte und Endhügel mit starker Verästelung des Achsencylinders. Behandlung wie in Fig. 17.

Fig. 21. Auftheilung der Endfaser nach Art der Stangengeweihe der Amphibien. Behandlung wie in Fig. 17.

Fig. 22. Typische Endplatte mit Plattengeweih (Kühne). Oel-Imm. Behandlung wie in Fig. 17.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau.)

Ueber Orthostereoskopie[1]).

Von

Dr. L. Heine,

Privatdocenten und I. Assistenten in Breslau.

Mit 2 Figuren im Text.

In einer früheren Mittheilung: Ueber „Orthoskopie“ oder die Abhängigkeit relativer Entfernungsschätzungen von der Vorstellung der absoluten Entfernung[2]), habe ich nachzuweisen versucht, dass wir die (seitlichen) Verschiedenheiten binocularer resp. stereoskopischer Halbbilder, bezw. die diesen Verschiedenheiten entsprechenden retinalen Querdisparationen im Sinne Hering's um so mehr als Tiefenvorstellungen auswerthen, je weiter entfernt wir uns das Object vorstellen. Es entspricht dieses ganz der empirischen Thatsache, dass ein körperliches Object uns aus grösserer Entfernung trotz gleichbleibender Plastik doch geringere Differenzen beider Netzhautbilder bietet.

Ein vertical gestelltes gleichseitiges Prisma, welches mir eine Kante zukehrt, erscheint mir gleichseitig nur innerhalb der Breite meines „orthoskopischen Sehens“, für mich innerhalb $^1/_3$—$^1/_2$ m, also etwa in der „deutlichen Sehweite“. Aus grösserer Entfernung betrachtet erscheint es mir zu flach, so zu sagen von vorn nach hinten etwas zu platt gedrückt, aus geringerer Entfernung zu spitz d. h. mit zu scharfer Vorderkante. Erscheint mir das Prisma bei Betrachtung aus grösserer Entfernung zu flach, so brauche ich die mir zugekehrte Kante aber nur relativ wenig von der ihr gegenüberliegenden Fläche (Basis) zu entfernen, den Winkel, welche die beiden seitlichen Prismenflächen bilden, also nur wenig spitzer zu machen, um wieder den Eindruck der Gleichseitigkeit zu erhalten. Die Querverschiedenheiten, welche die beiden von dem Prisma gelieferten retinalen Halbbilder

[1]) Der Ausdruck „Orthostereoskopie“ ist, so weit ich sehe, zuerst von Stolze in seinem Buch über „die Stereoskopie und das Stereoskop“, Halle a/S. 1894, vielleicht in etwas anderem Sinne gebraucht. [2]) Dieses Arch. LI. S. 563.


Fig. 1.


Fig. 2.


Fig. 5.

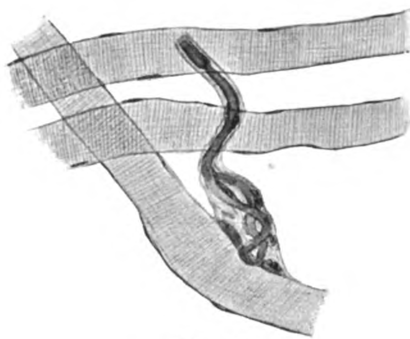
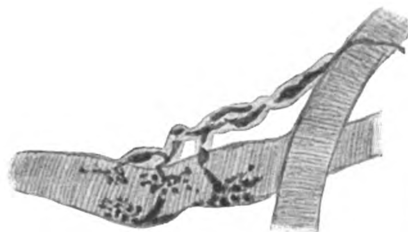

Fig. 6a.

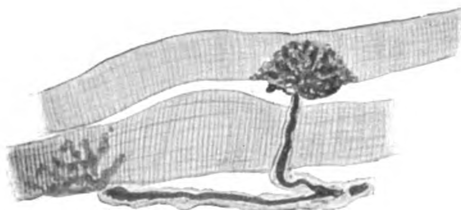

Fig. 6b.


Fig. 8.


Fig. 9.


Fig 10.


Fig. 13.


Fig. 20.

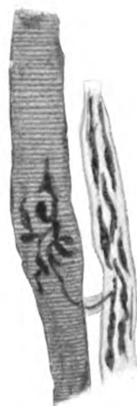

Fig. 14.


Fig. 15.

Verlag von Wilhelm



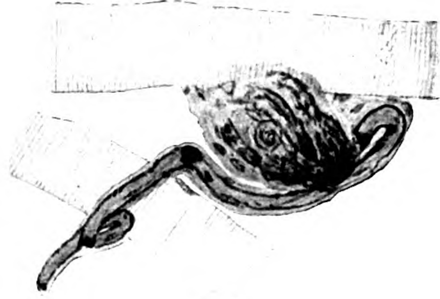


Fig. 3.

Fig. 4.



Fig. 7 a.



Fig. 7 b.

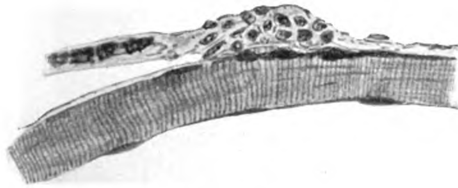


Fig. 11.



Fig. 12.

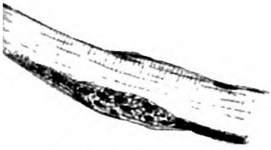


Fig. 16.



Fig. 18.

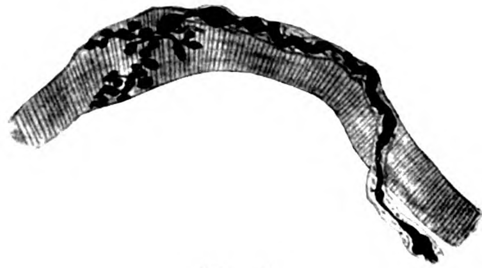


Fig. 19.



Fig. 17.



Fig. 21.



Fig. 22.

ıgelmann in Leipzig.



besitzen, werden entsprechend der grösseren Entfernung des Gegenstandes besser ausgenutzt und mehr im Sinne von Tiefenvorstellungen (Entfernungsdifferenzen) bewerthet.

Je präciser wir die Entfernung des Objectes schätzen, um so richtiger werden die Bildverschiedenheiten ausgenutzt, um so grösser ist die Breite des orthoskopischen Sehens, um so mehr erscheinen uns die körperlichen Objecte in ihren wirklichen Verhältnissen.

Im Anschluss an diese Untersuchungen habe ich mich nun bemüht, dem Problem noch auf anderem, so zu sagen objectivem Wege, nämlich mit Hilfe der Photographie nachzugehen. Ich suchte die Bedingungen zu finden, unter welchen wir einen körperlichen Gegenstand photographisch aufnehmen müssen, um von den beiden stereoskopisch verschmolzenen Halbbildern einen dem Original entsprechenden Eindruck zu bekommen.

Elschnig[1]) ist durch Ausprobiren zu dem Resultat gekommen, dass ihm diejenigen stereoskopischen Aufnahmen den dem Original am meisten entsprechenden, den „natürlichsten" Eindruck machten, welche aus einer Entfernung von 42 cm (doppelte Brennweite des benutzten Objectivs) in natürlicher Grösse mit einer Pupillardistanz von 47 mm gemacht waren. Die mit normaler Pupillardistanz (60 bis 65 mm) gemachten Aufnahmen erschienen ihm erheblich überplastisch: eine Kugel, auf diese anscheinend natürlichste Weise aufgenommen, erschien ihm, wenn er beide Halbbilder im Stereoskop verschmolz, ein Ei darzustellen, welches dem Beobachter den spitzen Pol zukehrte. „Die Ueberplasticität der Photogramme bei Nachahmung des binocularen Sehens durch die Aufnahme (der Pupillardistanz entsprechende Lateraldistanz der Objective) ist dadurch gegeben, dass das Objectiv nur Gegenstände, welche sich in der Ebene der doppelten Brennweite befinden, in gleicher Grösse, alle näher gelegenen vergrössert, alle entfernteren verkleinert abbildet." Für den Specialfall, dass das Object im Verhältniss zur Brennweite der Objective relativ gross ist wie im Falle Elschnig's, ist diese Erklärung mit einer gewissen Einschränkung anwendbar, die allgemein gültige Beobachtung aber, dass solche unter möglichst „natürlichen" Bedingungen aufgenommenen Bilder im Stereoskop überplastisch erscheinen, scheint mir einer anderen Erklärung zu bedürfen. Nur der Versuch kann entscheiden, in wie weit die physikalische Mangelhaftigkeit eines photographischen Objectivs gegenüber einem körperlichen Gegenstand die

[1]) Zur Kenntniss der binocularen Tiefenwahrnehmung. Dieses Arch. LII. S. 294.

Bilder und dadurch unser Urtheil über die Tiefendimensionen fälschen kann. Innerhalb weiter, unten näher zu definirender Grenzen sind es ganz andere Momente, welche die Ueberplasticität bedingen: es ist in erster Linie die der Wirklichkeit nicht entsprechende Entfernungsvorstellung, welche wir bei der Benutzung der üblichen Prismenstereoskope bekommen. Die körperliche Vorstellung, welche wir im Stereoskop erhalten, verlegen wir durchaus nicht in die Entfernung, in welcher die Aufnahme gemacht war, sondern in eine meist erheblich grössere. Dieses erklärt sich wohl zum Theil daraus, dass wir bei der Benutzung eines Prismenstereoskopes eine im Verhältniss zur wirklichen Entfernung der Bilder zu geringe Convergenz, also eine relative Divergenz machen und dadurch eine Grössenvorstellung im Sinne der Makropsie und so die Vorstellung grösserer Entfernung des Gegenstandes bekommen. Vielleicht stellen wir uns aber auch primär den durch das körperliche Bild wiedergegebenen Gegenstand wenigstens bei verkleinernden z. B. Portraitaufnahmen, in seinen natürlichen Grössenverhältnissen vor, dabei müssen wir ihn aber dann natürlich in eine grössere Entfernung verlegen. Da wir nun, wie früher gezeigt, die gegensätzlichen Breitenwerthe beider stereoskopischer Halbbilder[1]), welche uns die Tiefenvorstellung ermöglichen, um so gründlicher und besser ausnutzen, je weiter entfernt wir uns den Körper vorstellen, so leuchtet ein, dass uns ein Sammelbild dann einen übertrieben plastischen Eindruck machen muss, auch wenn jedes Halbbild völlig richtig gezeichnet ist. Wollen wir von zwei richtig aufgenommenen Halbbildern verlangen, dass sie uns einen richtigen Eindruck übermitteln, so müssen wir sie auch unter richtigen Bedingungen betrachten, wir müssen sie mit derselben Convergenz der Gesichtslinien in derselben Entfernung wieder zu einem Sammelbilde vereinigen. Nehmen wir z. B. ein gleichseitiges Prisma stereophotographisch auf, so empfiehlt sich zunächst folgender einfache Weg: Eine optische Bank von 75 cm Länge machen wir an ihrem einen Ende um eine verticale Achse drehbar, über dieser Achse wird das zu photographirende Prisma so aufgestellt, dass sich die dem Objectiv zugewendete Vorderkante auf der Mattscheibe zunächst möglichst in der Mitte zwischen den beiden ferneren Kanten abbildet, die drei Kanten werden nun möglichst gleich scharf eingestellt, die optische Bank um $5\frac{1}{2}{}^{0}$ nach rechts und um ebenso viel nach links gedreht und in jeder Stellung bei engster Blende die Aufnahme gemacht. In diesem Falle befinde sich das Prisma in der doppelten Brenn-

[1]) Die „Querdisparationen“ (Hering).

weite (34 cm), also in Leseweite, die Lateralverschiebung des Objectivs beträgt bei einer Convergenzstellung von 11° ca. 65 mm, ist also gleich der mittleren Pupillendistanz. Wollen wir die so gewonnenen Bilder zu einem dem Original entsprechenden Sammelbilde vereinigen, so betrachten wir sie in einem Spiegelstereoskop mit veränderlicher Convergenzstellung, am besten im Hering'schen Haploskop, in dem wir die Spiegel nach Vorgang von Hess durch die Hypothenusenflächen rechtwinkeliger Prismen ersetzt haben. Die Bilder — rechtes und linkes der Spiegelung wegen vertauscht — befinden sich in 34 cm Enfernung, bei einer Convergenz von 11° sehen wir jetzt in Leseweite vor uns eine prismatische Figur, welche wir mit dem dort postirten Original zur Deckung bringen, also sehr bequem vergleichen können. Es zeigt sich, dass das Bild dem Original durchaus entspricht.

Machen wir die zwei Aufnahmen bei einer Convergenz von 9°, was einer Pupillardistanz bezw. seitlichen Objectivverschiebung von ca. 50 mm entspricht, so zeigen die Bilder deutlich zu geringe Plastik.

Photographiren wir mit $13\frac{1}{2}$° Convergenz (entsprechend einer Objectivverschiebung von ca. 80 mm), so erscheint uns das Bild des Prismas gegen das Original deutlich überplastisch.

Schieben wir jetzt die Haploskoparme zurück, vermindern wir dadurch die Convergenz, so erscheint das Prisma in toto etwas vergrössert, etwas weiter entfernt und deutlich stärker plastisch als vorher. Nehmen wir nun eine stärkere Convergenz, so wird es in toto kleiner, kommt näher heran und nimmt an Plastik ab. Ein mit zu geringer Lateraldistanz aufgenommenes Bild kann also doch den richtigen körperlichen Eindruck machen, wenn wir die in beiden Halbbildern enthaltenen gegensätzlichen Breitenwerthe (die „Querdisparationen") besser ausnutzen. Letzteres erreichen wir durch die Vorstellung einer relativ zu grossen Entfernung, wie sie uns z. B. im Prismenstereoskop gegeben wird. Praktisch mag es demnach richtig sein, mit verringerter Pupillardistanz (45—50 mm) zu photographiren und die Bilder im Prismenstereoskop zu betrachten, exact kann es nur sein, wenn man die zwei Aufnahmen unter einem Convergenzwinkel von ca. 11° macht und die Bilder in der oben dargelegten Weise vereinigt.

Ueberhaupt sollten wir nicht von „seitlicher Objectivverschiebung" und Pupillendistanz, sondern mehr vom Convergenzwinkel reden: manche Unklarheiten in der stereophotographischen Literatur erledigen sich dadurch von selbst: Wenn z. B. gesagt wird, bei Aufnahmen in

natürlicher Grösse sei die Lateralverschiebung der Objective abhängig von der Brennweite (je kleiner die Brennweite, um so geringer sei die „Lateralverschiebung"), so ist das gewiss richtig, weit einfacher aber erscheint es mir zu sagen, der Winkel, unter dem beide Aufnahmen gemacht werden, sei derselbe, nämlich ca. 11° entsprechend der Convergenzstellung der Gesichtslinien für Leseweite als „deutliche Sehweite" bei einer mittleren Pupillendistanz.

Durch eine Reihe verschiedener Aufnahmen habe ich diesen letzteren Punkt noch experimentell erhärtet und für Vergrösserungen zwischen 1 und 8 gefunden, dass es einzig auf den Convergenzwinkel ankommt. Als Objecte dienten Holzprismen von 20, 10, 5 und $2\frac{1}{2}$ mm Flächenbreite. Von diesen gab das erste ein gleichgrosses Bild, die übrigen zwei-, vier- und achtfache Vergrösserungen. Es zeigte sich in allen Fällen „orthostereoskopischer Effect" bei Aufnahmen unter einem Convergenzwinkel von ca. 11°, vorausgesetzt, dass die Wiedervereinigung der Bilder genau in der oben beschriebenen Weise im Haploskop vorgenommen wurde.

Wie weit sich diese Formel für stärker vergrössernde Aufnahmen verallgemeinern lassen wird, muss vorläufig dahin gestellt bleiben, innerhalb der von mir untersuchten Grenzen scheint mir ihre Richtigkeit leicht nachweisbar zu sein. Die Erklärung durch die Verzeichnung von Seiten der photographischen Objective ist für die beschriebenen Fälle nicht annehmbar, dass sie indess für andere Fälle, zumal wenn relativ grosse Körper mit relativ starken Objectiven aufgenommen werden, wohl ihre Berücksichtigung finden muss, soll keineswegs bestritten werden.

Etwas complicirter liegen die Verhältnisse bei verkleinernden Aufnahmen körperlicher Objecte, ich habe solche bis $\frac{1}{8}$ ausgeführt. Photographiren wir wieder wie oben unser gleichseitiges Prisma, und zwar ein solches mit der Flächenbreite 16 cm aus 150 cm Entfernung mit einem Objectiv von 17 cm Brennweite, so ist das Bild 2 cm breit. Wollen wir nun zwei Bilder gewinnen, die im Haploskop in 34 cm Entfernung mit einer Convergenz von 11° zu einem Einbilde verschmolzen den Eindruck eines gleichseitigen Prismas hervorrufen, so müssten wir, obigem Postulate folgend, die zwei Aufnahmen unter einem Winkel von 11° machen, was einer seitlichen Objectivdistanz von ca. 28,5 cm entspricht. Dies ist in der That der Fall. Eine Doppelaufnahme unter einem Winkel von 9° (seitliche Objectivdistanz ca. 23,5 cm) giebt bereits Unterplastik, eine solche unter einem Winkel von 13,5° (seitliche Objectivdistanz ca. 35 cm) Ueberplastik.

Auch ein Prisma mit 8 cm Flächenbreite giebt unter einem Winkel von 11° aufgenommen (bei einer Entfernung von 80 cm mit einer seitlichen Objectivdistanz von ca. 15 cm) zwei Halbbilder von 2 cm Breite, die in obiger Weise im Haploskop vereinigt einem dort postirten gleichseitigen Prisma durchaus entsprechen.

Entsprechende Resultate giebt ein Prisma von 2 cm Flächenbreite, das bei der Aufnahme um die Hälfte verkleinert wird.

Die oben für vergrössernde Stereophotographie aufgestellte Forderung, einen Convergenzwinkel der Objectivachsen von 11° inne zu halten, lässt sich demnach für verkleinernde Aufnahmen für den Fall erweitern, dass die Wiedervereinigung der Halbbilder unter einer Convergenz von 11° in einer Entfernung von 34 cm erfolgt. Für die wissenschaftliche Photographie wird dies wohl zu beachten sein.

Die Forderung des Convergenzwinkels von 11° ist indess, wie wir sogleich sehen werden, durchaus nicht schematisch zu verallgemeinern, denn einen Berg oder einen Baum und Aehnliches können wir uns nicht in 34 cm Entfernung vorstellen. Die Bilder solcher Dinge verlegen wir in eine weit grössere, zum Theil wohl in ihre wirkliche Entfernung. Haben wir eine solche Doppelaufnahme nun unter einem Winkel von 11° gemacht, so haben wir Bildverschiedenheiten, wie wir sie bei so weit entfernten Objecten nie zu sehen gewöhnt sind. Diese übergrossen Querdisparationen werden nun, entsprechend der Vorstellung grosser Entfernung des Objectes, sehr stark bewerthet d. h. als sehr grosse Entfernungsdifferenzen gedeutet, und so resultirt ein bedeutender Uebereffect, eine Ueberplastik: eine Landschaft kommt uns vor wie ein kleines Modell derselben, wir selbst dünken uns dagegen Riesen zu sein.

Photographiren wir dagegen dieselbe Landschaft mit einer seitlichen Objectivdistanz von 60—70 mm, so erscheint uns das Sammelbild zunächst fast in einer Ebene zu liegen. Je weiter wir es dann aber in unserer Vorstellung hinausrücken, um so mehr vertieft sich das Bild, und verlegen wir es in die wirkliche Entfernung, so erscheinen uns auch die Entfernungsdifferenzen im Bilde etwa ebenso gross wie die in der Wirklichkeit. Den meisten Menschen gelingt die Projection eines Bildes in grosse Entfernung leichter, wenn das Bild transparent ist: so erklärt sich zum Theil wenigstens die grössere Plastik stereoskopischer Transparente, da mit der Projection in grössere Ferne eine bessere Ausnutzung der Bildverschiedenheiten Hand in Hand geht.

Photographiren wir nun unser gleichseitiges Prisma mit der

Flächenbreite 16 cm aus 150 cm Entfernung (mit einer seitlichen Objectivdistanz von 60—70 mm), so erscheint uns dieses in 34 cm Entfernung, mit einer Convergenz von 11° vereinigt, sehr plattgedrückt, projiciren wir es aber in 150 cm Entfernung, so nimmt es ganz bedeutend an Plastik zu und bleibt hinter dem körperlichen Original nur wenig zurück, wobei wir bedenken müssen, dass uns ein gleichseitiges Prisma in einer solchen Entfernung eben selbst nicht mehr gleichseitig, sondern schon etwas platter erscheint. Bleibt trotzdem das Sammelbild in seinen plastischen Verhältnissen etwas gegen das körperliche Original zurück, so kommt das vielleicht daher, dass wir hierbei rein auf die bessere, der absoluten Entfernung entsprechende Ausnutzung der Bildverschiedenheiten angewiesen sind und an Luftperspective, Schattenwirkungen u. dergl. keinerlei Anhaltspunkte haben. Bei Landschaftsbetrachtungen haben wir an solchen Dingen ja immer weitere Hilfsmittel und sind deshalb gewöhnt, unser Urtheil über die Körperlichkeit, über die Entfernungsdifferenzen, nicht nur mit Hilfe der grösseren Ausnutzung der Querdisparation zu bilden. Sind wir jetzt hier — im physiologischen Experiment — allein auf letzteres angewiesen, so kann uns nicht wundern, wenn der Weg nicht völlig zum Ziele führt.

Von einem menschlichen Kopfe wissen wir ungefähr, welche Form er hat. Haben zwei Halbbilder eines solchen auch nur sehr geringe Differenzen, so werden diese doch so stark ausgenutzt, dass eine leidlich richtige körperliche Vorstellung resultirt, von dem Stereoskopbild eines Prisma wissen wir aber gar nicht, welche Gestalt wir ihm zuschreiben sollen, es wird also in dubio durch den Wegfall unterstützender Factoren in seinen Tiefendimensionen unterschätzt werden, auch wenn die Vorstellung seiner absoluten Entfernung richtig ist.

Fragen wir uns zum Schluss, welche praktischen Consequenzen ergeben sich etwa aus obigen Ausführungen, so ist Folgendes zu sagen: Vergrössernde Stereophotographien und ebenso solche in natürlicher Grösse sind aufzunehmen unter einem Convergenzwinkel von 11°, die Wiedervereinigung der Halbbilder hat stattzufinden in 34 cm Entfernung von der Nasenwurzel („deutliche Sehweite"), am besten in einem Spiegelstereoskop (Haploskop Hering's). Die Convergenz der Gesichtslinien beträgt unter diesen Umständen bei einer mittleren Pupillendistanz von 65 mm 11°. Verkleinernde Aufnahmen — besonders solche für wissenschaftliche Zwecke — sind ebenfalls unter einer Con-

vergenz von 11° zu machen, und der seitliche Abstand der Objective für jede Entfernung zu berechnen (z. B. für 80 cm ca. 15 cm, für 150 cm ca. 28,5 cm), vorausgesetzt, dass die Wiedervereinigung der Halbbilder im Spiegelstereoskop in 34 cm Entfernung mit einer Convergenz von 11° erfolgen kann. Geschieht diese Wiedervereinigung in grösserer Entfernung, wie es für ausgedehnte Objecte ja nicht anders möglich ist, so ist die seitliche Objectivdistanz erheblich zu verringern, eventuell bis zu 65 mm, da dann unter der Vorstellung grösserer Entfernung eine dieser mehr oder weniger genau entsprechende Auswerthung der seitlichen Verschiedenheiten beider stereoskopischer Halbbilder erfolgt.

Aufnahmen in natürlicher Grösse oder Vergrösserungen, deren Wiedervereinigung wir im Prismenstereoskop vornehmen, sind zweckmässig mit zu kleiner seitlicher Objectivdistanz (etwa 9° Convergenz entsprechend 45 mm Pupillendistanz bei Objectentfernung 34 cm) zu machen, da wir im Prismenstereoskop die Vorstellung relativ zu grosser Entfernung des Objects haben und dem entsprechend die seitlichen Verschiedenheiten beider Halbbilder im Sinne von Tiefenvorstellungen stärker ausnutzen.

Auch für verkleinernde Aufnahmen kann sich dies gelegentlich empfehlen, wenn starke Schatten in den Bildern die Auswerthung der Querdisparationen erleichtern oder wenn die Projection des Sammelbildes in grosse Entfernung geschieht; dieses ist z. B. der Fall bei Portraits, welche meist gute Schattenverhältnisse zeigen und so weit in den Raum hinaus verlegt werden, dass das verkleinerte körperliche Bild die Grösse des Originals zu haben scheint.

Exact — und zwar überraschend exact — lassen sich die stereophotographischen Tiefenverhältnisse nur im Spiegelstereoskop beurtheilen, wie dies oben genauer ausgeführt wurde.

Es liegt nahe, diese experimentell gefundenen Resultate zu Betrachtungen über die Bedeutung der Erfahrung für das Zustandekommen der Raumvorstellungen benutzen zu wollen. Dieses halte ich jedoch mindestens für verfrüht und werde es deshalb vorläufig unterlassen.

Nur auf einen Punkt möchte ich hinweisen, der mir ein allgemeineres Interesse zu haben scheint, das ist ein gewisser Parallelismus zwischen den Wahrnehmungen der Tiefe und denen der Höhe bezw. Breite. Aus der Theorie der Sehschärfenbestimmung erinnern wir uns, dass das Netzhautbild einer 1 m entfernten in einer frontalen Ebene

gelegenen Linie dieselbe Länge hat, wie das einer doppelt so langen aber zwei Mal, einer drei Mal so langen aber drei Mal so weit entfernten Linie. Oder umgekehrt: Das Retinalbild (oder Nachbild) einer (leuchtenden) Linie, welches in der Netzhaut eine ganz bestimmte Länge hat, scheint uns einer Linie im Raume zu entsprechen, deren Grösse im directen Verhältniss zur vorgestellten Entfernung steht, mit dieser wächst und fällt. Das bestimmt gegebene ist eben nur der Winkelwerth. Aehnlich, nur etwas complicirter, liegen die Verhältnisse für die Tiefenwahrnehmung. Auch hier sind uns nur Winkelwerthe gegeben, und die diesen entsprechenden Entfernungen im Raume sind ganz abhängig von der absoluten Entfernung, in welche sie verlegt werden. Nur ist hier das Abhängigkeitsverhältniss kein directes, sondern wächst wegen der Projection (s. Fig. 1) auf die Medianebene ähnlich wie die Tangente des Winkels[1]). Wenn wir binocular den Punkt F

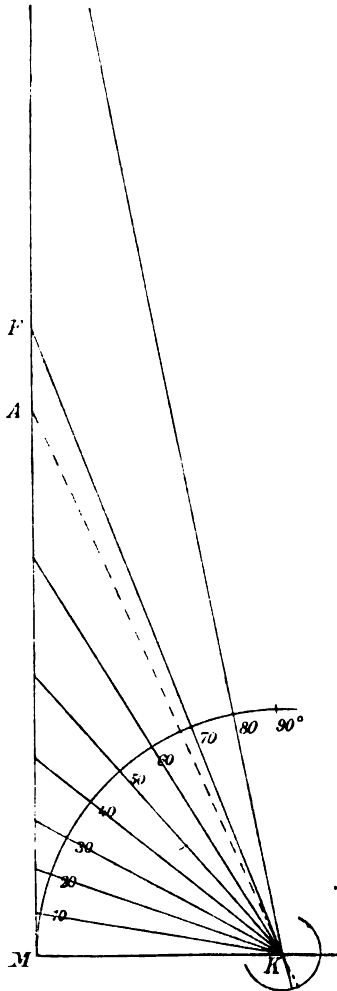


Fig. 1.

$MKF = \alpha$
$MKA = \beta$
$MFK = \gamma$
$MAK = \varepsilon$
$FKA = \delta$

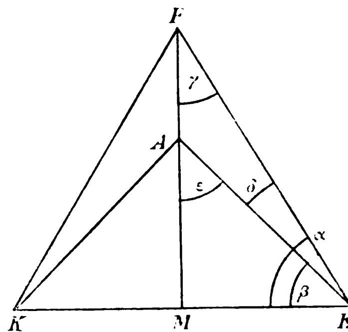


Fig. 2.

[1]) Genauer gesagt ist:

$$FM = MK \,.\, \text{tg}\,\alpha = MK \,.\, \cot\gamma$$
$$AM = MK \,.\, \text{tg}\,\beta = MK \,.\, \cot\varepsilon$$
$$\text{Diff.} = FA = MK \,.\, (\text{tg}\,\alpha - \text{tg}\,\beta)$$
$$= MK\,(\cot\gamma - \cot\varepsilon)$$
$$FA : F_1 A_1 = x : x_1 = \frac{\text{tg}\,\alpha - \text{tg}\,\beta}{\text{tg}\,\alpha_1 - \text{tg}\,\beta_1}$$
$$= \frac{\cot\gamma - \cot\varepsilon}{\cot\gamma_1 - \cot\varepsilon_1},$$ d. h. die dem Querdisparationswinkel δ bei seinen verschiedenen Lagen entsprechenden Strecken x, x_1 auf

fixiren, so bildet sich A im rechten Auge etwas temporal vom fixirenden Punkt ab, dem entspricht ein Winkel AKF, diesem Winkel entspricht eine gewisse Strecke AF, die nur dann eine bestimmte Grösse hat, wenn F eine bestimmte Lage im Raume hat. Rückt F näher, so wird AF kleiner, rückt F weiter weg, so wächst AF in raschem Tempo, und liegt F in der Unendlichkeit, so ist AF unendlich gross. Je weiter weg wir F verlegen, um so schneller wächst die Länge der dem gedachten Winkel entsprechenden Linie. Nun sei MF eine absolute Entfernung, AF eine Entfernungsdifferenz. Machen wir in der Vorstellung der absoluten Entfernung also Fehler, so müssen sich diese für die Auffassung der Entfernungsdifferenzen um so störender geltend machen, je grösser die absolute Entfernung ist, in der wir mit unseren Vorstellungen operiren.

Auch diese Betrachtung führt uns darauf zurück, exacte Stereophotogramme, wenn irgend möglich, unter 11° Convergenz aufzunehmen und die Halbbilder wieder unter 11° Convergenz in 34 cm Entfernung spiegelstereoskopisch zu vereinigen, da in dieser Entfernung die richtigste Bewerthung der seitlichen Verschiedenheiten richtig gezeichneter Halbbilder erfolgt.

Herrn Geheimrath Uhthoff danke ich verbindlichst für sein freundliches Interesse an der vorliegenden Arbeit.

---

der Blicklinie MF sind direct proportional der Differenz der Tangenten der Basiswinkel der entsprechenden Convergenzdreiecke α und β, oder direct proportional der Differenz der Cotangenten der halben zugehörigen Convergenzwinkel (γ und ε).

Nehmen wir nun z. B. an, ein Punkt A liege in der Medianebene so weit diesseits des binocular fixirten Punktes F, dass sein zugehöriger Querdisparationswinkel $\delta = 1°$ sei, so berechnen sich die relativen Entfernungen AF im Verhältniss zur absoluten Entfernung MF folgendermassen:

Wächst MF im Verhältniss von 1 : 2 : 4 : 8 : 16 etc.,
so wächst AF im Verhältniss von 1 : 3,6 : 12,4 : 39 : 112 etc.

(Aus der Augenklinik zu Jena.)

Ueber eitrige Keratitis beim Menschen.

Von

Dr. E. Hertel,

Privatdocenten und I. Assistenten der Augenklinik zu Jena.

Mit Taf. X, Fig. 1—11.

Das den folgenden Untersuchungen über die Veränderungen der menschlichen Hornhaut durch eitrige Processe zu Grunde liegende Material umfasst 19 Augen mit Hornhautgeschwüren in den verschiedensten Stadien. Eine Auswahl nach dem klinischen Charakter der Geschwüre habe ich absichtlich nicht getroffen, weil ich hoffte, gerade durch die Untersuchung eines umfangreichen gemischten Materials die werthvollen Arbeiten der letzten Jahre über die Hornhautprocesse beim Menschen am besten ergänzen zu können.

A. Klinischer Theil.

Um Wiederholungen und Weitläufigkeiten zu vermeiden, habe ich die Krankengeschichten, so weit sie zum Verständniss der Präparate nöthig sind, auszugsweise in einer Tabelle zusammengestellt, nur in einzelnen Fällen werde ich etwas genauer auf den klinischen Verlauf eingehen.

Aus der Tabelle ergiebt sich zunächst, dass wir es klinisch in den Fällen (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 12 und 15) von vorn herein mit Ulcus serpens cum hypopyo zu thun gehabt hatten. In Nr. 10, 16 dagegen hatten im Anschluss an Masern resp. Scharlach anfangs wohl phlyctaenuläre Geschwüre vorgelegen, welche secundär inficirt worden waren und nun ebenfalls als Hypopyonkeratitiden erschienen. An den beiden Augen von Nr. 14 fanden wir in voller Vernarbung begriffene phlyctaenuläre Geschwüre. In Nr. 11 war in Folge der Vertrocknung der Oberfläche der Cornea eine ausgedehnte Nekrose mit secundärer Infection eingetreten, welche ebenfalls zu

Geschwürs- und Hypopyonbildung führte. Nr. 13 zeigte ein sogen. katarrhalisches Randgeschwür und Nr. 18 endlich ein Ulcus nach Blennorrhoea neonatorum.

Die Dauer der Hornhautaffectionen war in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden. Die Zahlen schwanken zwischen wenigen Tagen und mehreren Wochen. Besonders erwähnen möchte ich die Fälle 9 und 11, in denen die Geschwüre erst $2^1/_2$ resp. 3 Tage alt waren. Es sind das — so weit ich in der Literatur nachkommen konnte — die frischesten Geschwüre, die bisher zur Untersuchung gekommen sind. Auch in den Fällen Nr. 7 und 13 lagen ganz frische Geschwüre vor, das eine von fünf, das andere von sieben Tagen.

Man muss allerdings dabei berücksichtigen, dass die Zahlen nur relativ genau sein können, weil man ja zum grossen Theil auf die Angaben der Patienten angewiesen ist. Immerhin wird der Beginn einer Keratitis, der ja meist mit Schmerzen, Lichtscheu, Thränen — also ziemlich auffallenden Symptomen einherzugehen pflegt, annähernd genau angegeben werden.

Auch die Stadien, in denen die Geschwüre schliesslich zur anatomischen Untersuchung kamen, waren sehr verschieden. Ich habe bei den nur kurze Zeit in Behandlung gewesenen Fällen nur den Schlussstatus angegeben, bei den übrigen Aufnahme- und Schlussstatus. Dieser zeigte deutlich progressive Geschwüre mit gelber Infiltration des Randes und des Grundes in Nr. 2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 13, 17. An den Augen von Nr. 1, 8, 12, 14 a und b, 15, 16, 18 waren dagegen die Geschwüre schon gereinigt, es war nichts mehr von stärkerer Infiltration zu sehen: sie repräsentirten die verschiedenen Phasen der Vernarbung. Als Uebergang zwischen beiden Gruppen kann man Nr. 3 betrachten; hier fand sich ein ausgedehntes Geschwür, das an der einen Seite noch deutliche Infiltration des Randes zeigte, während im Grunde des Geschwüres, nach der anderen Seite zu, die Vernarbung im vollen Gange war: der Grund war spiegelnd, Gefässe kamen von der Seite her, der Defect füllte sich wieder.

Besonderes Interesse dürften sodann zwei Fälle beanspruchen, bei denen durch therapeutische Eingriffe eine schnellere Vernarbung angestrebt war. Es war das einmal Fall Nr. 1, bei welchem das Geschwür durch Cauterisation zum Stillstand gebracht worden war, und ferner Fall Nr. 16, bei welchem nach Auskratzen der infiltrirten Partien das ganze Geschwür mit Conjunctiva bulbi nach Kuhnt gedeckt worden war. In dem ersten Falle war durch

Tabelle der

Nr.	Name und Alter	Anamnese. Die Entzündung besteht	Hornhautbefund
1	Johann Sch., 52 Jahre.	Seit einigen Tagen.	Aufnahmestatus: Centrales Geschwür von ca. 4 mm Durchmesser, gelber Grund und Rand. Cauterisation. Schlussstatus: Ulcus nirgends progressiv, Aetzschorf in der Mitte noch nicht völlig abgestossen. Keratitis bullosa.
2	Friederike Fr., 56 Jahre.	Seit 8 Tagen.	Grosses centrales Ulcus, unten stark progressiv, Geschwürsgrund leicht ektatisch.
3	Christine M., 51 Jahre.	Seit 4—5 Wochen. Auswärts schon erfolglos behandelt.	Hornhautmitte grauweiss getrübt, unregelmässig, spiegelnd, etwas vorgetrieben, an einer Stelle mehr gelblich.
4	Fritz H., 50 Jahre.	Seit zwei Wochen, schon auswärts behandelt.	Grosses Hornhautgeschwür seitlich der Mitte, stark eitriger Grund und Rand; innen in Perforation begriffen.
5	Friedrich B., 74 Jahre.	Seit 14 Tagen.	Grosses, nach unten noch progressives Geschwür.
6	Johann M., 52 Jahre.	Seit 14 Tagen.	5 mm messendes Geschwür, progressiv nach innen.
7	Amalie F., 61 Jahre.	Seit 2 Tagen.	Centrales Ulcus 4 mm lang, 2 mm hoch, starkeitrige Infiltration.
8	Ludwig L., 47 Jahre.	Seit 4 Wochen.	Centrales flaches Geschwür mit opak grauer Trübung.
9	Friederike M., 60 Jahre.	Seit 2 Tagen.	Im äusseren Quadranten ein $1^1/_2$ mm messendes flaches Geschwür.
10	Elly M., 5 Jahre.	Seit 3 Tagen, im Anschluss an Masern, Geschwüre in Mund und Nase.	Aufnahmestatus: im unteren Theil $2^1/_2$ mm grosser Defect mit infiltrirtem Rand. Schlussstatus: im unteren Theil ovales Geschwür bis über die Mitte ragend, oberer Rand stärker infiltrirt. 24 Stunden vor dem Exitus erfolgte die Perforation bei einem starken Hustenstoss.

Krankengeschichten.

Sonstiger Augenbefund	Thränensack	Bakteriologischer Befund	Das Präparat wurde erhalten
Starker Reizzustand, Chemosis, $1\frac{1}{2}$ mm hohes Hypopyon. Auge hart. Absolutes Glaukom. Chemosis geringer, Schmerzen, Hypopyonreste. Auge hart.	Frei.	—	Durch Enucleation am 28. Tage der Behandlung.
Grosses Hypopyon. Kammer seicht. Auge hart, schmerzhaft. Absolutes Glaukom.	Frei.	Pneumococken.	Durch Enucleation am 2. Behandlungstage.
Starke Injection, Kammer aufgehoben, Iris der Cornea anliegend. Druck erhöht. Secundärglaukom. Lichtschein ungenügend.	Frei.	—	Durch Enucleation am 2. Behandlungstage.
Starke Injection. Chemosis. Hohes Hypopyon.	Eiterung.	Streptococken.	Exenterirt.
Kammer seicht. Colobom der Iris oben. Hypopyon. Absolutes Glaukom. Auge hart, schmerzhaft.	Frei.	Pneumococken.	Enucleation am 2. Tage der Behandlung.
Kammer tief. Verkalkte Cataract. Amaurose nach Trauma. Injection.	Frei.	—	Durch Enucleation am 2. Behandlungstage.
Sehr hohes Hypopyon. Kammer seicht, Injection. Schmerzen. Absolutes Glaukom.	Frei.	Pneumococken.	Durch Enucleation am 3. Tage der Behandlung.
1 mm Hypopyon. Tiefe Kammer, Iris retrahirt. Geschrumpfte Cataract. Druck vermindert. Auge kleiner. Absolute Amaurose.	Frei.	—	Durch Enucleation am 2. Tage der Behandlung.
Grosses Hypopyon, Chemosis. Auge hart. Absolutes Glaukom. Heftige Schmerzen.	Frei.	Pneumococken.	Durch Enucleation am Tage der Aufnahme.
Kleines Hypopyon, starke Bindehautsecretion. Bindehautprocess gebessert. Hypopyon wie früher. Kammer abgeflossen.	Frei.	Pneumococken.	Bei Section am 12. Tage nach der Aufnahme. (Pneumonie, Bronchiektasien.)

Nr.	Name und Alter	Anamnese. Die Entzündung besteht	Hornhautbefund
11	Karl St., 28 Jahre.	Seit 3 Tagen.	Cornea in toto matt, eitrige Infiltration in den unteren Partien etwas nach oben verfolgbar.
12	Paul H., 36 Jahre.	Seit 2 Tagen.	Aufnahmestatus: Ulcus corneae im unteren Theile. Schlussstatus: Nach 8 Wochen, etwas durchscheinendes Leukom unten.
13	Caroline F., 76 Jahre.	Seit 3 Tagen.	Nahe dem Rande auf die Conjunctiva bulbi übergreifendes Geschwür: oberflächlicher Defect, starke eitrige Infiltration ziemlich weit in die Cornealamellen hineingehend.
14 a. b. a. b.	Franz L., 3 Jahre.	Seit 1 Woche, Ohreiterung. Eczem.	Aufnahmestatus: R. unregelmässiges Geschwür in der Mitte. Randkeratitis. L. kleines Geschwür. Schlussstatus: R. Ulcus in voller Vernarbung: Gefässe. L. kleiner Hornhautfleck.
15	Eduard K., 27 Jahre.	Seit 4 Wochen in Behandlung.	Aufnahmestatus: Ulcus corneae c. hypopyo. Schlussstatus: Ulcus corneae in Reparation, spiegelnd, Gefässe.
16	Hermann B., 7 Jahre.	Seit 2 Tagen, nach Scharlach, dabei Ausschlag im Gesicht.	Aufnahmestatus: Flaches Geschwür, stark eitrig infiltrirt. Ausgekratzt. Conjunctivaldeckung. Schlussstatus: Geschwür gereinigt, unten von Schleimhaut bedeckt, oben nicht, unregelmässige Oberfläche.
17	Marie J., 39 Jahre.	Seit einigen Wochen schon auswärts behandelt.	Grosses, total perforirtes Geschwür mit Vorfall der Contenta bulbi.
18	Kind H., ca. 8 Tage.	Seit einigen Tagen.	Aufnahmestatus: Centrales Hornhautgeschwür. Schlussstatus: Geschwür gereinigt, spiegelnd.

Sonstiger Augenbefund	Thränensack	Bakteriologischer Befund	Das Präparat wurde erhalten
Starke Protrusio des Bulbus, dieser zwischen die Lider prolabirt, eingeklemmt. Lider geschwollen, geröthet. Hochgradiges Entropium des unteren Lides, dieses fest an den Bulbus gepresst, so dass ein Abziehen unmöglich ist. Bindehaut und Sklera unten nekrotisch. Ciliarinjection. Eiter in der Kammer, kein rothes Licht.	Frei.	Pneumococken.	Durch Enucleation am 3. Tage nach Auftreten der Keratitis.
Starke Injection, schmierige Secretion. Bulbus von dicken, unbeweglichen Hautwülsten bedeckt Alte Irisdialyse. Bulbus blass. Secretion wie früher, ebenso die Dialyse.	Gegend d. Thränensackes durch festes Hautnarbengewebe gebildet.	Staphylococken und Pneumococken.	Durch Enucleation 8 Wochen nach Beginn der Ulcus-Behandlung.
Iris verwaschen. Pupille eng.	Frei.	Streptococken.	Bei Section am 4. Tage nach Beginn der Behandlung. (Carcinom des Magens.)
Beiderseits: Ciliarinjection. Lichtscheu. Pupillen eng. R. noch etwas Injection. L. Auge blass.	Frei.	—	Bei Section $3^1/_2$ Wochen nach der Aufnahme. Tuberculose, Warzenfortsatzeiterung.
Pupille weit.	Frei.	—	Bei Section in der 4. Behandlungswoche. (Peritonitis.)
Ziemlich hohes Hypopyon, schmierige Secretion. — Hypopyon verschwunden. Secretion noch sehr beträchtlich.	Frei.	Pneumococken.	Bei Section am 6. Tage der Behandlung. (Pneumonie.)
Absolute Amaurose. Auge sehr schmerzhaft.	Frei.	—	Durch Enucleation am Aufnahmetage.
Blennorrhoea neonatorum. Schleimhautprocess so gut wie abgeheilt.	—	—	Bei Section 6 Wochen nach der Aufnahme. (Lues congenita.)

die Cauterisation zwar ein Weitergehen des Geschwüres verhindert worden, doch war die Vernarbung eine ausserordentlich verzögerte, das an Glaukom erblindete Auge blieb dauernd injicirt und verursachte dem Patienten lebhafte Schmerzen, so dass es vier Wochen nach der Cauterisation enucleirt werden musste. In dem anderen Falle, der mir von Dr. Helmbold-Danzig zur Untersuchung überlassen wurde, trat schon fünf Tage nach der Bindehauttransplantation der Exitus letalis in Folge von Scharlachpneumonie ein.

Bemerken möchte ich noch, dass von allen untersuchten Geschwüren nur vier zur Perforation geführt hatten (Nr. 3, 4, 10, 17), so dass in 15 Fällen die pathologisch-anatomischen Vorgänge studirt werden konnten, bevor sich ein Einfluss der Perforation hätte geltend machen können.

Aber auch die angeführten Fälle mit Perforation schienen mir für unsere Zwecke geeignet. Einmal stellten Fall 4 und Fall 10 ganz frische Perforationen dar, die ohne grössere Zerstörung der Topographie des Geschwüres kurz vor der Gewinnung des Präparates erfolgt waren. Sie eigneten sich also sehr gut zu einem Vergleich mit den Stadien kurz vor der Perforation. Fall 3 zeigte die Vernarbungsvorgänge bei einem perforirten Ulcus, und Fall 17 war insofern interessant, als, wie die Section des Bulbus ergab, eine totale Ablatio der Netzhaut und Aderhaut durch die Perforation eingetreten war.

Geschwüre mit ausgedehnteren Perforationen und nachfolgender Panophthalmitis habe ich absichtlich in der Untersuchungsreihe weggelassen, weil durch die starken Zerstörungen des vorderen Bulbusabschnittes in solchen Augen die Veränderungen, die durch die Geschwüre hervorgerufen werden, zu sehr verwischt werden. Nur einmal werde ich auf derartige Präparate kurz eingehen, wo es unbeschadet der richtigen Deutung geschehen konnte (conf. S. 326 oben).

Aus der Tabelle geht ferner hervor, dass von den 19 untersuchten Augen eine Reihe sicher schon vor dem Auftreten des Hornhautprocesses erkrankt war. Wir finden fünf Mal Glaukom verzeichnet (Nr. 1, 2, 5, 7, 9), welches zur Erblindung der Augen geführt hatte, zum Theil schon mehrere Jahre vor der jetzigen Erkrankung.

Bei den Fällen 6, 8 und 12 waren die Augen vorher in Folge von Verletzungen erblindet. Und zwar fand sich bei Nr. 8 Phthisis bulbi mit gleichmässiger, aber geringer Verkleinerung des ganzen

Auges, geschrumpfte Cataract. Im Fall Nr. 6 war das Auge ebenfalls seit Jahren erblindet, Kammer tief, verkalkte Cataract.

Bei Nr. 12 dagegen bestand noch Sehvermögen: Fingerzählen in ca. $1\frac{1}{2}$ m. Patient hatte eine Hufschlagverletzung erlitten mit schwerer Zertrümmerung der Orbita und Contusion des Bulbus selbst mit Blutungen, Irisdialyse etc.[1]) In Folge der hochgradigen Veränderungen in der Umgebung des Auges war dasselbe ganz in die Tiefe unter dicke, unbewegliche Hautwülste zu liegen gekommen, wodurch Stauungen des Conjunctivalsecretes unvermeidlich waren. Es war daher nicht wunderbar, dass das Auge, das sich von den Verletzungsfolgen ganz gut erholt hatte und ganz abgeblasst war, nach einiger Zeit wieder an einem Hornhautgeschwür mit Hypopyonbildung erkrankte. Es gelang, dasselbe zur Abheilung zu bringen, die schmierige Conjunctivalsecretion blieb aber trotz lange fortgesetzter Behandlung bestehen, in Folge der ungünstigen Verhältnisse in der Orbita. Da sich dieselben nur verbessern liessen, wenn man das Auge mit entfernte, wurde dasselbe — ohnehin ja vom Sehact dauernd ausgeschlossen durch die überlagernden unbeweglichen Hautwülste — enucleirt.

Die übrigen Augen waren vor dem Hornhautprocess gesund, wenigstens lagen keinerlei Anzeichen vom Gegentheil vor. In sechs (Nr. 10, 13, 14, 15, 16, 18) Fällen wurden die Bulbi bei der Section der betreffenden Patienten gewonnen. Bei Nr. 11[2]) war in Folge einer Orbitalverletzung eine stark eitrige Infiltration der Orbita eingetreten, die zu einer eitrigen Keratitis und Skleritis am Bulbus geführt hatte; da der prolabirte Bulbus zwischen die stark eitrig infiltrirten Lider fest eingepresst war, die Eiterung in der Tiefe aber weiter ging, machte sich die Entfernung des Bulbus nöthig. Ferner gehört hierher auch noch Fall Nr. 3. Bei ihm hatte sich ein Ulcus corneae entwickelt, das im Vernarbungsstadium zu Secundärglaukom führte: deshalb Enucleation. Die Fälle 4 und 17 schliesslich waren charakteristische Fälle von progressivem Ulcus serpens, die im Stadium der frischen Perforation enucleirt resp. exenterirt wurden.

Es sind demnach elf vorher gesunde Augen zur Untersuchung gekommen, von denen sieben noch nicht perforirt waren. Es ist das eine relativ grosse Zahl, wenn man bedenkt, dass derartige Fälle naturgemäss nur selten zur anatomischen Untersuchung kommen.

[1]) Die Folgen der Verletzungen werden in einer Dissertation aus der hiesigen Klinik genauer beschrieben werden. [2]) Cf. Dissertation: Joh. Schütze, Ueber Orbitalphlegmone nebst pathologisch-anatomischem Befund der in einem der Fälle beobachteten Skleral- und Cornealulceration. Jena 1900.

In bakteriologischer Hinsicht sind nur die Fälle 2, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 16 verwerthbar. Von den übrigen kamen Nr. 8, 14, 15, 18 erst im Vernarbungsstadium in hiesige klinische Behandlung, und war a priori nicht zu erwarten, dass sich ein positiver bakteriologischer Befund ergeben würde.

In den übrigen Fällen sind entweder gar keine Notizen über bakteriologische Daten in den Journalen enthalten, oder nur ganz unvollkommene, die ich deshalb von der Besprechung ausschliessen möchte.

Die Uebersicht der positiven Befunde zeigt uns zunächst, dass auch in unseren Fällen bei Weitem am häufigsten Fränkel'sche Pneumocokken als Erreger der Keratitis zu finden gewesen waren, ein Mal allerdings mit Staphylocokken gemischt (Nr. 12). Nur zwei Mal fand ich ausgesprochene Streptocokken (4, 13). Der culturelle Nachweis der Pneumocokken konnte in sechs Fällen erbracht werden. Als Nährmaterial wurde das schon von Dötsch (18) in seiner aus der hiesigen Klinik stammenden Arbeit „Zur Pathologie des Ulcus serpens" näher beschriebene Gemisch von Ovarialcystenserum mit $2\frac{1}{2}$% Agar-Agar zu gleichen Theilen benutzt. In einem Falle allerdings liess auch dieser Nährboden im Stich; es gingen keine Culturen an, obwohl eine Maus direct mit Hornhauteiter geimpft nach ca. 24 Stunden einging und in ihrem Herzblut Pneumocokken nachweisbar waren. In dem Fall 11 schliesslich wurden die Pneumocokken nur im Deckglaspräparat nachgewiesen. (Deutliche lanzettförmige Kapselcokken, welche sich nach Gram nicht entfärbten.)

Die Streptocokken wurden bei Nr. 4 culturell, bei Nr. 13 nur im Deckglaspräparat gefunden.

Zu bemerken ist schliesslich noch die Angabe der Tabelle, dass von allen untersuchten Fällen nur ein Mal Thränensackblennorrhoe vorhanden war. Wir müssen allerdings dabei berücksichtigen, dass wir ganz verschiedenartige Hornhautprocesse vor uns haben. In vier Fällen (Nr. 10, 14, 16, 18) war die Keratitis bei Kindern aufgetreten, die ja sehr viel seltener an Thränensackblennorrhoe leiden als Erwachsene. Auch bei den katarrhalischen Randgeschwüren, wie es in Nr. 13 vorlag, sind ja Thränensackeiterungen nicht allzu häufig die Ursache der Infection. In Nr. 12 war bei der Verletzung der Weichtheile in der Umgebung der Orbita auch die Thränensackgegend mit getroffen und vollkommen verlagert und zerstört worden. Auch bei Nr. 11 war eine Infection von dem Thränensack

aus ausgeschlossen wegen der starken Protrusio des Bulbus und des hochgradigen Entropiums des Unterlides, das so fest gegen den Bulbus drückte, dass Nekrose eintrat.

Ziehen wir diese acht Fälle ab, so bleiben doch noch elf mit eitriger Keratitis, und zwar Hypopyonkeratitis, bei welchen nur ein Mal Thränensackeiterung beobachtet werden konnte, allerdings waren davon fünf Augen an absolutem Glaukom erblindet. Immerhin ist das etwas auffallend, da nach anderen Angaben der Procentsatz von Thränensackeiterungen bei Hornhautgeschwüren ein viel höherer ist. So fand u. a. Saemisch 32 %, Schmidt-Rimpler sogar 54 %. In der hiesigen Klinik konnte Dötsch (18) in 40 von 98 Fällen mit Ulcus corneae Thränensackblennorrhoe constatiren. Ich glaube demnach, dass wir es bei unseren Fällen mehr mit einem zufälligen Zusammentreffen zu thun haben, dem eine allgemeinere Bedeutung nur insofern zukommen könnte, als dass wir wiederum auf die Wichtigkeit der Infectionsmöglichkeit vom Conjunctivalsack aus hingewiesen werden.

B. Anatomischer Theil.

Ehe ich auf die Befunde an meinen Präparaten eingehe, habe ich für nöthig erachtet, kurz die angewendeten Untersuchungsmethoden zu schildern, da ich mich neben den üblichen alten einer neuen Färbungsmethode, der ich eine Reihe wichtiger Resultate verdanke, bedient habe.

Bei der Wiedergabe der anatomischen Befunde sodann verzichte ich auf detaillirte Beschreibung der Präparate jedes einzelnen Falles, weil dadurch eine grosse Reihe von Wiederholungen nothwendig werden würden. Ich referire vielmehr über die durch den Vergleich der Präparate gewonnenen Resultate und werde nur auf besondere Einzelheiten genauer eingehen. Dabei werde ich der Uebersicht halber das Material in drei Gruppen theilen: die erste umfasst die Veränderungen bei den progressiven Geschwüren, die zweite die bei den gereinigten und in Vernarbung begriffenen Geschwüren, die dritte schliesslich die sonstigen Veränderungen der Augen, namentlich die des vorderen Bulbusabschnittes, so weit sie für unser Thema wichtig erschienen.

1. Untersuchungsmethoden.

Die Augen wurden zum grössten Theil in Formol fixirt, nur in Nr. 16, 17 und 18 kam Müller'sche Flüssigkeit in Anwendung. Nach üblicher

Nachhärtung in Alkohol erfolgte die Einbettung in Celloidin. Für die Schnittführung wurde je nach der Lage des Geschwüres verticale oder horizontale Richtung gewählt. Da aber die auf diese Weise gewonnenen Querschnitte durch die Cornea zur Untersuchung feinerer Vorgänge — namentlich in den Hornhautkörperchen — nicht genügten, legte ich auch Flächenschnitte durch die Cornea an. Nachdem ich das Geschwür selbst in seiner ganzen Ausdehnung von Rand zu Rand in Querschnitte zerlegt hatte, schnitt ich die übrig bleibende Cornea der Fläche nach. Ich erhielt auf diese Weise eine grosse Reihe von Flächenpräparaten, an denen ich das Verhalten der Cornea bis in die unmittelbarste Nähe des Ulcus verfolgen konnte. Um nun aber auch Flächenschnitte durch den infiltrirten Rand und Grund zu haben, die ja, wie angegeben, immer in die Querschnitte fallen mussten, habe ich ausser den in der Tabelle angeführten Fällen noch eine Reihe von Hornhäuten mit perforirten Geschwüren an Flächenschnitten untersucht. Ferner habe ich von Fall 14 die Hornhäute beider Augen, die verschiedene Vernarbungsstadien darboten, in toto in Flächenschnitte zerlegt.

Zur Färbung benutzte ich Hämatoxylin-Eosin, van Gieson'sche Lösung, ferner Eisenoxydammoniumalaun-Hämatoxylin nach Heidenhain. In einigen Fällen machte es sich nöthig, das Pigment auszubleichen. Ich legte die Schnitte zu diesem Zwecke einige Zeit in Aq. chlori. Zur Bakterienfärbung gab ich im Allgemeinen der Weigert'schen Färbung den Vorzug, stets wurden Controlfärbungen nach Gram vorgenommen.

Bekanntlich kann man nun mit all diesen Kernfärbemitteln nur eine unvollkommene Darstellung der Hornhautkörperchen erreichen, so dass das Studium der Veränderungen dieser Gebilde durch die eitrige Keratitis mit ihrer Hilfe nur mangelhaft sein kann. Sehr schöne und vollkommene Bilder der Körperchen erhält man dagegen mit den bekannten Vergoldungs- oder Versilberungsverfahren [Kahlden (2) und Greeff (3)].

Diese Methoden haben aber den Nachtheil, dass man die Präparate gleich frisch oder doch wenigstens unfixirt in die zu verwendenden Flüssigkeiten einlegen muss. Dabei ist noch die Vorschrift gegeben, dass man am besten vorher das Epithel und die Descemetis von der Cornea entfernen soll. Wollte man das nun bei den menschlichen Hornhäuten mit Geschwüren thun, so würde man die Topographie des Geschwüres, die noch mancherlei discutable Fragen bietet, zerstören. Lässt man dagegen die Hornhaut im Zusammenhang mit dem Bulbus, so gelingt die Vergoldung resp. Versilberung oft nicht, zudem würde man die oft werthvollen hinteren Bulbusabschnitte durch die Salzniederschläge verderben. Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass versilberte oder vergoldete Hornhäute zwar die Körperchen in ihren Contouren ausgezeichnet erkennen lassen, auch die Kerne lassen sich entweder zugleich mit oder noch besser nachträglich färben — feinere Details aber der Plasmastructur und der Kerne gehen durch die körnige Imprägnation mit Salzen zuweilen verloren.

Aus diesen Schwierigkeiten der Darstellung der Körperchen erklärt es sich wohl, dass Mittheilungen über das feinere Verhalten derselben bei der menschlichen Keratitis noch sehr spärlich sind.

In der Absicht, gerade auch in dieser Richtung durch Ausnutzung

meines Materiales womöglich einen Schritt weiter zu kommen, versuchte ich, die entgegenstehenden technischen Schwierigkeiten zu überwinden. Nach vielen, unendlich zeitraubenden Versuchen gelang es mir, mit Thionin-Grübler bei geeigneter Vor- resp. Nachbehandlung der Schnitte die Hornhautkörperchen in toto mit allen Einzelheiten zur Darstellung zu bringen.

Legt man Flächenschnitte der Hornhaut von ca. 10 μ Dicke in dünne Thioninlösung (Thionin-Grübler in concentrirter alkoholischer Lösung einen Theil auf fünf Theile Aqua dest.), dann sieht man eine diffuse Färbung des ganzen Präparates von wechselnder Intensität je nach der Zeit der Einwirkung der Farbe. Differenzirt man in Alkohol, dann bleiben bei günstigem Abpassen unter dem Mikroskop die Kerne der Körperchen ganz schwach tingirt, man sieht aber nichts vom Plasma. Legt man dagegen die diffus gefärbten Schnitte in eine concentrirte Lösung von Lithion carbonicum, dann differenziren sich die Körperchen mit allen ihren Fortsätzen in ganzer Ausdehnung. Noch schärfer wird der Gegensatz zwischen Grundsubstanz und Körperchen, wenn man das Präparat, ehe man es in die Thioninlösung legt, für $^1/_4$—$^1/_2$ Min. in dünne Seignette-Salzlösung bringt (1—2 Tropfen auf 10 ccm Aqua dest.). Allerdings ist nothwendig, dass man die Präparate bei intensiver künstlicher Beleuchtung (Auerlicht) ansieht: es heben sich dann die zarten bläulich-violetten Plasmaplatten der Körperchen durchaus deutlich von der weniger gefärbten, mehr ins Blaue spielenden Grundsubstanz ab. Bei Tageslicht — und das gilt auch für die noch zu schildernden Modificationen — ist der Unterschied sehr viel schwächer: Körperchen und Grundsubstanz sehen blau aus, nur durch die Intensität verschieden.

Es hat nun die geschilderte Darstellungsweise folgende Nachtheile: es bilden sich zuweilen Niederschläge, die sehr störend wirken, namentlich bei der Anfertigung von Dauerpräparaten auftreten und sich durch nichts wieder entfernen lassen.

Ich suchte deshalb die offenbar durch das Lithion erreichte Steigerung der Affinität der Hornhautkörperchen zum Thionin durch andere Mittel zu erlangen, und fand schliesslich im Natrium biboracicum einen Stoff von den gewünschten Eigenschaften. Derselbe bietet noch den Vortheil, dass man ihn der Thioninlösung direct zusetzen kann. Die Herstellung der Lösung ist folgende: Thionin 1,0, Aqua dest. 4,0, Solut. Natr. biborac. concentrat. 1,0. Die Lösung ist nicht lange haltbar, muss also oft erneuert werden, am besten ist sie vor jedesmaligem Gebrauch frisch zu bereiten. Die Präparate bleiben in dieser ca. 3 bis 5 Minuten. Zur Differenzirung ist dann noch ein kurzes Einlegen der Präparate (ca. 10 Minuten) in eine Salmiaklösung, zu gleichen Theilen mit Aqua dest. verdünnt, nothwendig.

Besondere Schwierigkeiten machte mir sowohl bei der ersten als bei der zweiten Art der Färbung die Anfertigung von Dauerpräparaten. Eine Entwässerung in Alkohol ist am besten zu unterlassen, weil dieselbe die zarte Plasmafärbung zu leicht ganz wieder auszieht. Man trocknet am einfachsten die Präparate direct aus dem Salmiak vorsichtig mit Fliesspapier ab und sucht dann die völlige Entwässerung und Aufhellung in Anilinölxylol (1:4) herzustellen. Nach sorgfältigem Abwaschen des Anilinöls in Xylol erfolgt die Einlegung der Präparate in Canadabalsam.

2. Veränderungen bei progressiven Hornhautgeschwüren.

Die Form und Grösse der Geschwüre variirte naturgemäss ausserordentlich. Von Einfluss war zunächst die Dauer des Processes. Im Allgemeinen liess sich sagen, dass die Defecte in den frischesten Stadien flach waren, nur die oberflächlichsten Schichten der Cornea begreifend; der progressive Rand zeigte öfter sogar eine leichte Erhebung über das Corneaniveau.

Erst nach längerem Bestehen waren die Defecte tiefer, aber auch da war die Zunahme des Geschwüres der Fläche nach bedeutender als nach der Tiefe. Bei den frisch perforirten Geschwüren fehlten an der Perforationsstelle die Hornhautlamellen; es lagen hier nekrotische Gewebsbündel mit Fibrin und Rundzellen untermischt. In Nr. 10 war die Iris in die Perforation eingelagert.

In Nr. 17 schien mir der Defect durch den Vorfall der Contenta bulbi nicht unbedeutend vergrössert zu sein.

Sicherlich hängt die Grösse des Geschwüres dann auch ab von der Virulenz der Bakterien. In den Fällen 10 und 11 z. B. bestand der Process erst wenige Tage, und doch waren schon ausgedehnte Ulcera vorhanden. Die Cokken erwiesen sich namentlich bei Nr. 10 als ganz besonders virulent (zahlreiche Colonien, geimpfte Maus ging nach 16 Stunden zu Grunde).

Aufgefallen ist mir ferner, dass die Defecte bei den Glaukomaugen relativ grösser waren, als an den anderen Augen bei ungefähr gleicher Zeitdauer. Auch das tiefe Kraterulcus in Fall 7, der mit zu den frischesten gehörte, war an einem an Glaukom erblindeten Auge aufgetreten. Ich glaube daraus annehmen zu können, dass diese Augen gegen die Invasion der Cokken weniger widerstandsfähig sind, als andere, vorher gesunde Augen.

Der Defect im Epithel reichte in vielen Fällen ziemlich bedeutend weiter als das eigentliche Geschwür. Petit(4) hat das der Cocainwirkung und mechanischen Insulten bei der Operation, Section etc. zugeschrieben. Ich glaube auch, dass das für die Fälle richtig ist, in denen unter dem Epitheldefect sich noch normale Hornhautlamellen befinden, zumal dann, wenn sich auch das noch vorhandene Epithel als normal erweist. Bei den Geschwüren dagegen, bei denen an den Rändern die Cornealamellen zwar noch in ganzer Ausdehnung vorhanden, aber doch schon nekrotisch oder der Nekrose nahe sind, ist wohl die Abstossung des Epithels über diesen Partien und auch in ihrer Umgebung Folge der Ernährungsstörung durch die Nekrose, mag dabei die Bowman'sche Membran noch erhalten

sein oder nicht. Jedenfalls konnte ich in solchen Fällen deutliche Zerfallserscheinungen der Epithelzellen nachweisen: Lappungen der Kerne, partielle Färbbarkeit derselben, Granulirung des Plasmas, Auffaserung der Zellgrenzen bis zum völligen Untergang derselben waren an den dem Geschwüre zugekehrten Enden der Epithelschicht zu sehen, dazwischen kleinzellige Infiltration bis weit ins Gesunde hinein. Auch diese deutet ja auf directe Betheiligung des Epithels bei dem Processe.

Ich konnte übrigens an den Glaukomaugen ausserdem noch ausgedehnte degenerative Veränderungen wahrnehmen: bröckeliger Zerfall, mit partieller Abhebung, Blasenbildung etc., — es sind das aber Vorgänge, die auf Rechnung des Glaukoms und nicht des Ulcus zu setzen waren und deshalb hier nicht näher interessiren.

Die schon von früheren Beobachtern (Uhthoff und Axenfeld u. A.) constatirte lebhafte Wucherung des Epithels bei länger bestehendem Ulcus corneae auf die gereinigten Partien des Grundes sah ich ebenfalls wiederholt (namentlich in Nr. 3). Aber ich konnte auch in den noch ganz frischen Fällen, z. B. Nr. 6, obgleich noch beträchtliche Infiltration bestand, Mitosenfiguren in den Epithelkernen seitlich vom Geschwür mit Sicherheit nachweisen, als Zeichen dafür, dass die Wucherung des Epithels schon sehr frühzeitig beginnt; und zwar scheinen mir die Mitosen zuerst mehr nach dem Limbus zu aufzutreten, und nicht etwa am Rande des Epitheldefectes. Ich komme darauf noch einmal bei den Vernarbungsprocessen zurück.

Auch an der Bowman'schen Membran sah ich ab und zu den Defect weiter gehen als in den Hornhautlamellen, aber doch viel seltener als bei dem Epithel. Der Rand zeigte wiederholt Auffaserungen und Annagungsstellen. Ich möchte hier betonen — was ich auch schon gelegentlich meiner Untersuchungen von phlyctaenulärer Keratitis (5) gefunden habe —, dass ich niemals ein Durchwandern von Leukocyten durch die intacte Bowman'sche Membran beobachten konnte, wie es Bock (6) beschrieben hat, welcher annahm, dass die im Epithel und ebenso die manchmal direct unter demselben beobachtete Infiltration quer durch die Cornea und Bowman'sche Membran hindurchgegangen sei.

An der Hornhautgrundsubstanz fielen ausser dem schon erwähnten Defect ohne Weiteres noch zweierlei Veränderungen auf: die Nekrose und die Infiltration.

An dem frischesten der untersuchten Geschwüre (Fall 9, Fig. 1),

welches hier nur eine ganz flache Delle vorstellte, war eine deutliche Nekrose der obersten Hornhautschichten eingetreten: durch schlechte Färbbarkeit der Lamellen und Kerne, aufgefaserte und zerbröckelte Gewebspartikelchen sich kenntlich machend (Fig. 1 *N*). Unter dieser Zone — sie gewissermassen umgebend — zeigte sich eine schmale Region mit grösserem Kernreichthum; diese Infiltrationszone war namentlich nach aussen hin etwas mächtiger. Man konnte zu beiden Seiten des Geschwüres und in der Höhe etwa des Grundes einen grösseren Kernreichthum als in der übrigen Cornea bis zum Limbus hin wahrnehmen. Aehnliche Verhältnisse — wenn auch viel ausgedehnter — fanden sich bei Fall 11 (vollkommene Nekrose der oberflächlichsten Schichten, darunter eine breite Infiltrationszone), hier allerdings schon bis zur Descemet gehend.

In dem Falle Nr. 7 (Fig. 2), bei welchem der Defect schon viel tiefer war, zeigte sich ebenfalls eine Infiltration des Grundes, die aber an der einen Seite bis zur Oberfläche ging, auf der anderen noch von nekrotischen Massen überlagert war (Fig. 2 *N*). Nur an den Rändern des Geschwüres waren noch die Infiltrationszone überdeckende Hornhautpartien vorhanden: an der einen Seite war diese nur noch locker mit der übrigen Cornea in Verbindung, deutlich in Zerfall begriffen, schlecht färbbar, auf der anderen Seite dagegen verrieth die bessere Tinction der Lamellen und Kerne einen annähernd normalen Zustand.

Auch im Fall Nr. 6 war der Grund infiltrirt und zum Theil mit bröckeligen Massen belegt. Die Infiltrationszone schob sich namentlich auf der einen Seite weit unter die Randpartien des Geschwüres. Auffallend war, dass man hier unterhalb der Infiltration in der Höhe des Geschwürsgrundes, im Bereich des eben erwähnten Randes deutlich eine zweite nekrotische Zone sehen konnte, auf die ganz in der Peripherie in der Tiefe eine zweite Infiltrationszone zu folgen schien.

Ferner sah ich eine spärliche, tiefliegende zweite Infiltrationszone im Falle Nr. 2, wo sich dieselbe an die Descemetis grenzend in den tiefsten Corneaschichten etablirt hatte, überlagert von einer nekrotischen Partie, auf die dann die mehr oberflächlich gelegene, nicht sehr reichliche Grundinfiltration folgte. Eine reichlichere, tiefe Infiltration konnte ich in den Fällen 5 und 10 an ganz ähnlicher Stelle constatiren.

Inwieweit diese auch von Uhthoff-Axenfeld (1), Elschnig (7), Wintersteiner (8) u. A. erwähnte Infiltration in meinen Fällen mit dem Hypopyon communicirte, werde ich später bei der Be-

sprechung des Verhaltens der Descemetis erörtern. Dagegen möchte ich noch erwähnen, dass in den stark fortgeschrittenen Fällen 5 und 10 die Infiltration am sog. progressiven Rande die ganze Cornea durchsetzte; in den wenigen im Grunde noch stehenden Lamellen war sie dagegen spärlich, die Lamellen waren nekrotisch in Auflösung begriffen.

Eine Sonderstellung nahmen die Fälle Nr. 4 und 13 ein. Bei dem ersten fand sich ein fast centrales Geschwür, das zwar schon zur Perforation geführt hatte, aber doch die Verhältnisse noch gut erkennen liess. In der Mitte lag ein mächtiger nekrotischer Pfropf, in dem man Hornhautlamellenreste und Rundzellen erkannte (Fig. 4 *N*). Zu beiden Seiten war nun dieser Pfropf eingefasst von einer enormen Infiltration, welche die Hornhaut in ganzer Dicke durchsetzte, in der Tiefe noch etwas weiter nach der Peripherie verfolgbar. Diese Randinfiltration hob sich ziemlich scharf von den benachbarten, fast normal scheinenden Hornhauttheilen ab. Auch am Grunde des nekrotischen Pfropfes sah man dichte Infiltration. An einer Stelle, nahe der Randinfiltration, war der Grund vorgebuchtet und zerklüftet — es war hier die Perforation eingetreten.

In dem anderen Falle war die Infiltration, obgleich das Geschwür erst kurze Zeit bestand, durch die ganze Cornea hindurchgegangen, bis auf die Descemetis, auf der sie sich bis weit über das randständige Ulcus hinaus nach dem Centrum der Hornhaut verfolgen liess. Ich werde auf diese Befunde noch zurückkommen.

Zunächst möchte ich kurz auf die Vertheilung der Bakterien in der Grundsubstanz bei meinen Fällen eingehen. Ich konnte dieselben in den Celloidinschnitten durch Färbungen nachweisen bei Nr. 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 13.

An diesen gestaltete sich die Vertheilung folgendermassen: In den beiden frischesten Fällen 9 und 11 waren Cokken deutlich in den obersten nekrotischen Hornhautschichten nachweisbar: in kleineren und grösseren Häufchen lagen sie zwischen den nekrotischen Gewebspartikelchen und zerfallenen Eiterzellen, in einiger Entfernung von der Infiltrationszone (Fig. 1). In dieser konnte ich keine Cokken entdecken.

In Fall Nr. 7 waren die Cokken ganz spärlich im Geschwürsgrund zu finden, in reichlicherer Menge dagegen in ziemlich dicken, spindeligen Zügen in den von der Infiltration unterminirten Rändern des Geschwüres, und zwar am unteren Rande der Infiltration (Fig. 2), ähnlich wie z. B. Elschnig (7) das auch in seinen Fällen beschreibt.

Im Fall Nr. 6 waren ganz ausgedehnte Cokkenspindeln unter der Randinfiltration zu finden, weit sich zwischen den Cornealamellen hin verbreitend, allmählich nur kürzere oder längere Ketten von mehr einzeln gelegenen Diplocokken bildend. Die Infiltration reichte nur im Geschwürsgrunde direct an die Cokken heran, am Rande dagegen bestand ein schmaler, aber deutlicher Zwischenraum zwischen beiden.

Aehnliches beobachtete ich bei den Fällen, in denen tiefe Infiltrationszonen zu sehen waren, hier waren die Cokken oben und unten gewissermassen von Infiltrationen umgeben, als ob sie in einer Infiltrationstasche sässen — Befunde, die an die Abbildung von Michel in seinem Lehrbuch erinnerten (Fig. 3). Bei den Fällen, in denen die Infiltration die ganze Cornea durchsetzt hatte, konnte man zwischen den infiltrirten Partien die Cokken in Zoogloeaform finden, so dass hier Infiltration und Cokken vermischt waren.

In dem Falle Nr. 10, der ganz frisch perforirt war, sah ich besonders seitlich der Perforationsstelle in den nekrotischen Lamellen massenhaft Cokken liegen, stellenweise direct auf der Descemet (Fig. 3).

Bei Nr. 4 waren Cokken nur in den nekrotischen mittleren Hornhauttheilen nachweisbar, in dichteren Haufen namentlich nach der unteren Seite zu (Fig. 4), dagegen lagen sie im Falle 13 ganz oberflächlich in den in Abstossung begriffenen nekrotischen Massen.

In den meisten Fällen trat — was auch schon Uhthoff und Axenfeld (1) betont haben — eine deutliche Tendenz zur Ausbreitung der Fläche noch hervor: die Cokken fanden sich in den Spalträumen zwischen den Lamellen; nur, wo diese zerstört waren, sah man auch Züge in schräger oder querer Richtung nach der Tiefe gehen.

Eine so ausgedehnte Ueberschwemmung des Epithels mit Cokken, wie sie Wagenmann (9) in einem Fall von eitriger Glaskörperinfiltration nach Partialstaphylom beschrieben hat, konnte ich niemals finden. Das Epithel war in meinen Fällen stets frei von Cokken.

Vergleicht man die Befunde der Cokkenvertheilung mit denen der Vertheilung der Nekrose und der Infiltration, so war in den Präparaten mit Leichtigkeit zu constatiren, dass, wo Cokken in grösserer Menge sich fanden, auch Nekrose bestand. Die Cokken führen eben zu einer Abtödtung der Zellen der Hornhaut und schliesslich auch zu einem Zerfall der Lamellen.

Die Reactionszone gegen die Cokkeninvasion — kenntlich durch ihren grösseren Kerngehalt und ihre bessere Färbbarkeit — fand sich in den frischen Fällen in einiger Entfernung um den

Cokkenherd herum, in den oberflächlichsten Hornhautschichten. In günstig verlaufenden Fällen kommt es nun bekanntlich zu einer Demarcation in der Infiltrationszone, die nekrotischen Massen stossen sich ab und mit ihnen die Cokken. Sind letztere sehr virulent, oder ist Gelegenheit zur Reinfection gegeben, so werden sie von Neuem wuchern — etwa in der Höhe des Geschwürsgrundes sich seitlich weiter verbreiten, neue Nekrose und neue Infiltration hervorrufen. Es entsteht so der progressive Rand, bei welchem man, falls eine tiefe Infiltration schon eingetreten ist, die Cokken in der Infiltrationstasche sitzen sehen kann (Fig. 3). Es kann nun auch hier zur Demarcation kommen im Bereich der tiefen Infiltration. Ist diese nicht genügend gewesen, die Weiterverbreitung der Cokken aufzuhalten, erhalten wir Bilder wie im Falle Nr. 5 und 10, in denen schliesslich die Cokken sich in einer spärlichen nekrotischen Gewebsmasse direct auf der Descemetis fanden (Fig. 3).

In diesen fortgeschritteneren Stadien lagen die — zuweilen ganz enorm vermehrten — Cokken mit den Rundzellen dichter vermischt. Auch Cokken in den Zellen selbst konnte ich nachweisen — ähnlich wie das Uhthoff nnd Axenfeld (3) schon beschrieben haben.

Etwas anders gestaltete sich die Vertheilung der Cokken und der Infiltration in den Fällen Nr. 4 und 13. Bei dem letzteren hatten wir oberflächliche Nekrose mit Streptocokken und eine Infiltration der ganzen Cornea bis auf die Descemet, hier noch weit über das Geschwür hinaus verfolgbar, obgleich das Geschwür erst ganz kurze Zeit bestanden hatte. In Nr. 4 war eine ausgedehnte Nekrose des Hornhautcentrums eingetreten in Folge reichlicher Cokkenentwicklung. Die Reactionszone fand sich vor Allem an den Rändern der Nekrose — auch hier die ganze Corneadicke einnehmend bis zur Descemet. Der Grund des Geschwüres war ebenfalls infiltrirt (Fig. 4).

Wir konnten also — im Gegensatz zu der geringen Tiefenwirkung bei den Pneumocokkengeschwüren — in diesen beiden Fällen mit Streptocokken eine schnell in die Tiefe gehende Totalinfiltration der Cornea beobachten.

Ich möchte glauben, dass wir in dieser verschiedenartigen Einwirkung der Cokken auf das Hornhautgewebe wohl mit einen Grund zu sehen haben für das Fehlen resp. seltene Vorkommen des sog. Leber'schen Infiltrationsringes bei Geschwüren an der menschlichen Hornhaut. Nach den bekannten Untersuchungen von Uhthoff und Axenfeld (1 und 10), die eine ganze Reihe von Bestätigungen gefunden haben, müssen wir für die Mehrzahl der eitrigen Hornhautproceses

beim Menschen Pneumocokken als die Erreger betrachten. Bei derartigen Processen ist nun, wie aus früheren und eigenen anatomischen Untersuchungen hervorgeht, ein Infiltrationsring nicht beobachtet worden. Der Gedanke, dem Uhthoff und Axenfeld (1) Raum geben, dass vielleicht die zur Untersuchung gekommenen Geschwüre schon zu weit fortgeschritten gewesen seien, als dass man den Ring noch hätte sehen können, scheint für einige meiner Fälle nicht anwendbar zu sein. Denn ich konnte Geschwüre in den allerersten Anfängen (besonders Fall 9) untersuchen und fand doch keinen Infiltrationsring, vielmehr oberflächliche, durch die Cokkenansiedelung bedingte Nekrose mit oberflächlicher Infiltration in ihrer Umgebung; in späteren Stadien war am progressiven Rande zwar tiefer gehende Infiltration vorhanden, aber bedingt durch die dort noch auffindbaren Cokken.

Dagegen zeigte namentlich das eine Streptocokkengeschwür durchaus das bekannte Bild des Infiltrationsringes, wenn auch schon in etwas fortgeschrittenerem Stadium: tiefgehende Nekrose der Cornea mit Cokken, abgesetzt durch Totalinfiltration an den Rändern, hier keine Cokken (Fig. 4). Auch Fuchs (11) fand bei seinem geschilderten Falle vom Einwanderungsring beim Menschen keine Pneumocokken, sondern Staphylocokken. Schliesslich haben Uhthoff und Axenfeld (1) in dem Falle, in welchem noch am meisten die Infiltrationsvertheilung an den Leber'schen Ring erinnerte, ebenfalls keine Pneumocokken, sondern Staphylocokken nachgewiesen. In dem von Gruber (12) beschriebenen Falle ist leider der Cokkenbefund als negativ mitgetheilt. Vielleicht werden weitere Untersuchungen erweisen, ob der ausgesprochene Gedanke Berechtigung hat oder nicht.

Ich muss nun noch mit einigen Worten auf die genaueren Befunde in der Infiltrationszone selbst und ihrer Umgebung eingehen. Wie ich gleich von vorn herein bemerken möchte, liegt es nicht im Rahmen dieser Arbeit, auf die ausserordentlich zahlreichen experimentellen Arbeiten über diesen Gegenstand einzugehen. Ich beschränke mich vielmehr darauf, die an menschlichen Hornhäuten erhobenen Befunde wo möglich zu erklären — die Deutung experimentell nachzuprüfen, dürfte Aufgabe einer späteren Arbeit werden.

In den bisher vorliegenden anatomischen Beschreibungen von Ulcus corneae sind die Angaben über die in der Infiltrationszone gefundenen Zellen selbst ziemlich ungenau. Meist begnügte man sich mit der Angabe, dass neben den mehr oder weniger gut erhaltenen Eiterzellen, Rundzellen, Leukocyten etc. gewucherte Hornhautkörperchen zu sehen waren. Am meisten gehen noch Uhthoff

und Axenfeld (1) auf diese Verhältnisse ein. Sie beschreiben die Rundzellen genauer, verfolgen sie bis zum Limbus, geben auch Daten und Abbildungen von Form und Gestaltänderung der Hornhautkörperchen mit Wucherungserscheinungen. „Inwieweit sie zur Infiltration beitragen, konnte nicht entschieden werden."

An den in schon beschriebener Weise hergestellten und gefärbten Flächenschnitten fand ich nun eine Reihe von feineren Veränderungen der Cornea als Folgen des eitrigen Processes, auf die ich jetzt eingehen möchte. Zugleich verweise ich auf meinen auf der diesjährigen Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg gehaltenen Vortrag über den gleichen Gegenstand. Die nach den ausgestellten Präparaten gefertigten Zeichnungen werden in dem Versammlungsbericht erscheinen. Ich werde mich in dieser Arbeit an gegebener Stelle auf diese Zeichnungen beziehen.

Betrachten wir zunächst Schnitte, welche durch die Grenzbezirke der Nekrose gelegt waren, so finden wir deutliche Zeichen der Degeneration der Hornhautkörperchen bis zum völligen Zerfall. Die Plasmaplatten zunächst liessen eine Verschmälerung ihrer Fortsätze erkennen, die sich bis zum vollständigen Verlust derselben steigern konnte. Die Platte selbst erschien oft compacter, fein granulirt. Wiederholt sah man im Plasma mehr oder weniger grosse rundliche, auch längliche Hohlräume, die manchmal mit der Umgebung communicirten, so dass das Plasma aufgefasert erschien.

An den Kernen fiel ebenfalls wiederholt eine partielle Ausfransung auf, an anderen war Knäulung der Chromatinsubstanz und trübe Schwellung zu erkennen, auch ungleichmässige Färbung und schollige Degeneration waren zu sehen. (Siehe Fig. 1 im Congressbericht.)

Diese Veränderungen nahmen noch zu im Bereich der Totalnekrose. Hier war der Zerfall der Plasmaplatte und des Kernes ein vollkommener: man sah oft nur noch Theile des Körperchens, andere waren zu unförmlichen Klumpen zusammengeschrumpft, wieder andere in zahlreiche kleine Bröckel zerfallen.

Auch an den Lamellen und Rundzellen trat die Nekrose deutlich zu Tage. Man sah an ersteren eine feine Körnelung von verschiedenster Stärke der Körnchen, Auffasserung und Zersplitterung. In einigen Fällen — namentlich in Nr. 1 — färbten sich die Zerfallskörnchen der Lamellen mit Hämatoxylin ziemlich intensiv und liessen sich zwischen die besser erhaltenen Lamellen verfolgen. Dass es sich nicht etwa um Verwechselung mit Cokken handelte, ging aus

der ungleichen Grösse der Körnchen hervor. Zudem liessen sie sich nicht mit Bakterienfärbungen (Löffler, Weigert) färben. Es handelte sich offenbar um verschwemmte Zerfallspartikelchen.

Die Rundzellen liessen lappige Kerne erkennen, zuweilen Auffaserung und ungleichmässige Färbung. Die Plasmazone war schmal, öfter zerfallen, oft lagen die nackten Kerne zu Tage.

Untersuchte man nun Bezirke, die ausserhalb der nekrotischen Zone lagen — also in einiger Entfernung von dem Geschwür selbst —, so fand man ganz andere Bilder. Vor Allem fielen an zahlreichen Hornhautkörperchen stärker tingirte Stellen auf von meist länglicher, selten mehr rundlicher Gestalt. Betrachtete man diese Stellen mit starken Systemen (Zeiss 2 mm Apochr. Compens. ocul. 12 und 18), so konnte man deutlich erkennen, dass es sich um Einrollungen oder Umbiegungen der Körperchen handelte. Dabei waren manchmal die Kerne mit betroffen, manchmal schienen es nur umgerollte Plasmatheile zu sein. Meist verjüngten sich die umgebogenen Theile in zarter werdende, spiessige Enden. Oft sah man nun auch solche Spiessfiguren mit dunklerer Mittelpartie und zarteren Enden ohne Zusammenhang mit den Körperchen. Die Aehnlichkeit der letzteren mit den ersteren liess keinen Zweifel bestehen, dass wir Abschnürungsvorgänge der Körperchen vor uns hatten — amitotischer Natur —, deren Endproduct die freien Spiessformen waren. Diese hatten zum Theil Kerne mit Kernkörperchen, zum Theil schienen sie kernlos. Hier und da konnte ich auch Vacuolen in ihrem Plasma wahrnehmen, vielleicht, dass wir hierin einen beginnenden Zerfall der Spiesse im ersten Stadium beobachten konnten (siehe Fig. 2 im Congressbericht).

Höchst merkwürdig war dann der Befund von Zellen, die manchmal in kleinen Gruppen, öfter aber auch einzeln stehend die Farbe sehr lebhaft angenommen hatten und durch die Mannigfaltigkeit ihrer Formen auffielen. Bald waren sie mehr eckig, bald mehr länglich, einige hatten Fortsätze: alle zeigten gut gefärbte Kerne mit Kernkörperchen, wabig structurirtes Plasma, ab und zu mit Vacuolen. Nicht selten fand ich nun solche von ausgesprochen länglicher Gestalt, von denen man dann alle Uebergänge zu „Spiessfiguren" finden konnte. Es wäre das also eine zweite Art der Entstehung der Spiesszellen (siehe Fig. 3 im Congressbericht).

In der Nachbarschaft dieser soeben beschriebenen Zellen fanden sich nun oft eigenartige, lebhaft gefärbte Gebilde, die bald mehr körnig, bald mehr fädig erschienen, mit einer ausgesprochenen Neigung

zu Knäuelbildung. An einigen Stellen hatten diese scheinbar structurlosen, gut gefärbten Bröckel zarte, schweifähnliche Ansätze und protoplasmatische Verbindungsstreifen. Durch Verbreiterung dieser Ansätze schienen Formen entstanden zu sein, die man als Uebergangsformen zu den soeben beschriebenen Zellen auffassen konnte. Andererseits wiesen die Localisation und die Structur mancher der Bröckel oder Knäuelgebilde auf einen Zusammenhang mit den Hornhautkörperchen hin. Wir würden damit zu der Auffassung kommen, dass die mannigfaltig gestalteten Zellen ebenfalls Abkömmlinge der Hornhautkörperchen sind und dass somit auch die zweite Art der Spiessfiguren histogenen Ursprungs sei.

Auch an den Rundzellen sah man in diesem Bezirk Proliferationsvorgänge: meist amitotische Abschnürungen, welche zur Vermehrung der Zellen führte, seltener sah ich Kerntheilungsfiguren. Die Zellen waren verschieden gross: an manchen Präparaten sah man langgestreckte Zellen mit einer Reihe meist unregelmässig gestalteter Kerne; es schien sich um schnell hinter einander entstandene Theilungsproducte von Rundzellen zu handeln, die ihrer Form nach auch „Spiessfiguren“ bildeten.

Die Zwischensubstanz wurde, je mehr man nach der Mitte der Infiltrationszone kam, immer spärlicher. Die verschiedenen Zellenformationen lagen hier so dicht, dass man von einer Zwischensubstanz eigentlich nichts mehr wahrnehmen konnte. Es hörte hier aber auch die Unterscheidung der einzelnen Zellformationen auf: man sah die mannigfachsten Formen, ohne dass man im Stande gewesen wäre, über den Ursprung dieser oder jener Zelle sicher Auskunft geben zu können. Die aber von mir an den Rändern der Infiltrationszone erhobenen Befunde sprechen mit Sicherheit dafür, dass ein Theil der Infiltrationszellen aus dem Gewebe der Hornhaut selbst hervorgeht, durch die Bildung von histogenen Wanderzellen betheiligt sie sich activ an dem Zustandekommen der Reactionszone. Dass diese neugebildeten Wanderzellen mit den Hornhautkörperchen weder der Form noch der Grösse nach übereinstimmen, dürfte nach analogen Befunden an anderen Organen von Ziegler, Arnold u. A. nicht wunderbar erscheinen.

Etwas eingehender müssen wir uns jetzt noch mit dem Verhalten der Descemetis und ihres Endothels bei progressiven Geschwüren befassen.

Bekanntlich ist in den Arbeiten der letzten Jahre über das Hornhautgeschwür beim Menschen mehrfach die Frage nach einer sog.

„Frühperforation“ der Descemetis ventilirt worden, d. h. existirt eine Perforation der Descemet ohne Totalperforation der Cornea oder nicht, oder anders ausgedrückt, bildet die Perforation der Descemetis gewissermassen die Einleitung oder den Schluss der Geschwürsperforation. Uhthoff und Axenfeld (1) haben schon mit Recht in ihrer Arbeit betont, dass die vor deren Erscheinen gemeldeten sog. Frühperforationen wohl zum Theil Scheinperforationen gewesen sein mögen, welche sie selbst wiederholt zu sehen bekamen. Seit den Untersuchungen von Green und Ewing (13). Elschnig (7) und Fuchs (11) aber scheint es zweifellos zu sein, dass wirklich Frühperforationen der Descemet vorkommen. Auch Wintersteiner (8) konnte in allerneuester Zeit einen derartigen Fall publiciren. Ferner hat Levy (15) in einer vor Kurzem erschienenen experimentellen Arbeit über diese Frage vier Fälle von Andrejew citirt, in denen bei experimenteller Streptocokkenkeratitis Frühperforation eingetreten war.

Das Zustandekommen derselben hatte sich Elschnig so erklärt, dass die Perforation durch Arrosion von hinten her eingeleitet würde und allmählich dann die Hypopyonzellen zwischen die aufgefaserte Descemet und die Hornhaut Eingang fänden. Wintersteiner ist jüngst dem entgegengetreten mit der Ansicht, dass die Arrosion wohl von der tiefen Infiltration der Cornea ausgehe: also die Perforation von vorn nach hinten zu erfolge. Die Präparate des Russen Andrejew scheinen mehr für die Elschnig'sche Erklärung zu sprechen.

Von meinen sämmtlichen Augen mit Hornhautgeschwüren — ich möchte hier die im Vernarbungsstadium gleich mit heranziehen — zeigten ganz allgemein gesprochen zehn „sichere Perforationen der Descemetis“, bei den übrigen war dieselbe intact. Von den Fällen waren aber bei Nr. 3, 4, 10, 17 klinisch und anatomisch schon Totalperforationen der Cornea eingetreten, so dass sie zur Beurtheilung der Frage der Frühperforation zunächst nicht in Betracht kommen. Dagegen waren in Nr. 1, 2, 5, 9, 11, 12 die Geschwüre noch nicht perforirt, und trotzdem liess sich eine Läsion der Descemet mit Sicherheit nachweisen.

Zunächst zeigte bei Fall 9, schon mehrfach besonders hervorgehoben als frischestes Stadium von Ulcus corneae, aufgetreten an einem Glaukomauge, die Descemetis an einer Stelle eine deutliche Spaltung ihrer hinteren Theillamelle mit Zwischenlagerung von Rundzellen zwischen den abgespaltenen hinteren und erhaltenen vorderen Theil (Fig. 1 *D*). Auf dem letzteren lagen die ganz normal

erscheinenden Hornhautlamellen. Das Endothel der Descemet fehlte auf grosse Strecken, es bestand ein grosses Hypopyon.

Bei Fall 2 handelte es sich um ein schon etwas ausgedehnteres Ulcus (von ca. zehn Tagen), ebenfalls an einem Glaukomauge. Auch hier Aufblätterung der Descemet in zwei Lamellen, zwischen die sich ein grosser abscessähnlicher Rundzellenhaufen gedrängt hatte: an zwei Stellen gelang es mit Sicherheit, eine Communication dieses Abscesses mit dem Hypopyon nachzuweisen. Die innere Lamelle der Descemet war intact: auf ihr eine beginnende Infiltration der tiefsten Corneaschichten. Das Endothel fehlte fast in ganzer Ausdehnung, nur nach oben war es lückenhaft erhalten.

Im dritten Fall (Nr. 5) bestand auch absolutes Glaukom, das Auge war steinhart. Die Hornhaut bot einen sehr interessanten Befund: es bestand ein ziemlich ausgedehntes Geschwür mit nicht allzu tiefem Defect, aber ausgedehnter Nekrose der Grundsubstanz (Fig. 5 *N*), an den Rändern Infiltrationen. Etwa in der Mitte des Geschwüres war die Descemetis unterbrochen, und zwar auf eine ziemlich kleine Strecke, die Ränder nach aussen etwas umgebogen. In dieser Perforationsöffnung lag, die nekrotischen Lamellen durchbrechend, ein aus gut färbbaren Rundzellen — zum Theil mit Pigment untermischt — bestehender Gewebszapfen, der an seiner am weitesten nach vorn gelangten Partie etwas kugelig anschwoll; nach hinten zu setzte sich dieser Zapfen in einen schmalen Infiltrationsstreifen fort, der unter der Descemet und auf der Iris lag (Hypopyon) (Fig. 5 *HZ*). Es war hier offenbar bei dem bestehenden hohen Binnendruck im Auge das Hypopyon nach Perforation der Descemet in die nekrotischen Lamellen hineingepresst worden: die Enucleation hatte gewissermassen während der Perforation stattgefunden. Dass es sich übrigens nicht um ein Kunstproduct etwa während der Enucleation selbst gehandelt haben konnte, ging daraus hervor, dass die Rundzellen und das Pigment an verschiedenen Stellen sich weiter von dem Zapfen entfernt und sich in der Umgebung festgesetzt hatten (Fig. 5 *P*). Ausserdem erschienen die den Zapfen bedeckenden Hornhautlamellen mit demselben so innig verklebt und durch Fibrinnetze verbunden, dass daraus ebenfalls ein Kunstproduct ausgeschlossen werden konnte.

Fall Nr. 1 zeigte eine Frühperforation gleichfalls an einem Glaukomauge, das wir später bei den Vernarbungsstadien genauer besprechen werden (Fig. 6). Ebenso werden wir dort auf Fall 12, bei welchem sich die Narbe eines nichtperforirten Hornhautgeschwürs

und dabei eine ausgedehnte Perforation der Descemet'schen Membran fand, genauer eingehen (Fig. XI).

Schliesslich gehört hierher noch Fall 11, bei welchem sich an dem zwischen die Lider prolabirten Bulbus eine ausgedehnte Vertrocknungsnekrose der Sklera und Cornea ausgebildet hatte, zu welcher sich eine secundäre Infection hinzugesellt hatte. Diese hatte an der Cornea zu einer tiefgehenden Infiltration und zur Bildung eines Hypopyons geführt. Die Descemetis war ausgedehnt lädirt, fehlte stellenweise ganz, zeigte aufgefaserte Ränder. An einer Stelle lag ein Stückchen anscheinend ohne Zusammenhang mit der übrigen Membran mitten im Eiter. Aber nirgends liess sich eine Totalperforation der Cornea constatiren.

Aus diesen Fällen ergiebt sich zunächst — in Bestätigung der früheren Befunde —, dass mit Sicherheit eine Frühperforation der Descemetis existirt. Dieselbe kann schon lädirt sein, lange ehe eine Totalperforation der Cornea möglich ist. Ich konnte sie an Augen beobachten, an welchen die Ulcera erst wenige Tage ($2\frac{1}{2}$ und 3) bestanden; bei dem einen davon war nur eine geringe Schädigung der oberflächlichen Corneapartien nachweisbar (Fall 9).

Bei dem Zustandekommen der Perforation der Descemetis schien die histolytische Eigenschaft der Rundzellen eine Rolle gespielt zu haben. Die ausgedehnten Läsionen derselben in Fall 11, mit Ausfransung der Enden, das stellenweise vollkommene Fehlen der Membran sprachen dafür. Von welcher Seite diese Zerstörung begann, ob von der Cornea her oder von hinten vom Hypopyon aus, war aus diesem Falle nicht sicher zu ersehen, da die Veränderungen schon zu hochgradig waren. In den Fällen 9 und 2 aber war nur die Annahme einer Arrosion von hinten zulässig, da eine Infiltration vor der Descemet in Nr. 9 völlig fehlte, in Nr. 2 auch nur ganz am peripheren Rande vorhanden war, weit ab von der Perforationsstelle. Auch bei einigen Fällen von Totalperforation mit tiefer Infiltration konnte ich — wie auch schon Elschnig — constatiren, dass die Descemet meist im Bereich der stärksten Nekrose, und nicht an der Stelle der stärksten Infiltration perforirt war. Es scheint mir aus all dem zum Mindesten hervorzugehen, dass die tiefe Infiltration der Cornea zur Frühperforation der Descemet nicht nöthig ist. Aehnlich drückt sich Andrejew [citirt von Levy (15)] aus. Vielmehr sprechen die Fälle 9 und 2 mit ziemlicher Deutlichkeit für eine Arrosion von der Kammer aus: es war in beiden Fällen eine Auffaserung der Membran nach der Kammer zu erfolgt. Dabei war in

Nr. 2 eine Spaltung der Membran in grösserer Ausdehnung eingetreten. Die der Cornea zu liegende Lamelle war intact, die der Kammer zugekehrte dagegen zeigte zwei breite Oeffnungen mit lacerirten Rändern. In dem anderen Falle war es mehrfach zu kleineren Abspaltungen nach der Kammer zu gekommen, die Corneaseite war auch hier noch intact. Es waren dies also Befunde, die an Elschnig's (16) letzte Publication erinnerten.

Uebrigens konnte ich Arrosion der Descemetis durch Exsudat an ihrer Hinterfläche auch in einem anderen Auge beobachten, das allerdings nicht an einem Hornhautgeschwür erkrankt war, das aber doch vielleicht hier mit herangezogen werden darf. Es handelte sich um einen früher anatomisch untersuchten Fall von schwerer Iritis serosa an einem durch Verletzung zu Grunde gegangenen Auge. Man konnte an demselben, da wo grössere Knoten von Rundzellen der Hornhauthinterfläche anlagen, neben Verlust des Endothels deutlich auch Läsionen der Descemetis constatiren, die allerdings noch nicht zur Perforation geführt hatten.

Scheint mir demnach die Möglichkeit der Arrosion der Membran von der Kammer aus unzweifelhaft, so möchte ich doch glauben, dass in meinen Fällen noch andere Momente zur Perforation beigetragen haben.

Schon Elschnig (7) hat die Ansicht ausgesprochen, dass vielleicht Glaukom bei seinen Beobachtungen von Frühperforationen eine Rolle spielen könnte. Auch Petit (4) hält auf Grund der in der Literatur gefundenen einschlägigen Fälle den glaukomatösen Zustand für wichtig für diese Frage. Wenn ich seine Zusammenstellung noch durch die Mittheilungen über Ulcus corneae von Pagenstecher und Genth (17), Gruber (12) und Dötsch (18) ergänze, wozu dann noch die neuesten Publicationen von Wintersteiner (8) und Elschnig (16) kommen würden, dann scheint auch mir aus der Literaturübersicht hervorzugehen, dass das Glaukom wohl ein wichtiger Factor bei dem Zustandekommen der Frühperforation ist. Denn ausser in den Fällen von Green und Ewing und Wintersteiner waren die Frühperforationen stets bei Glaukomaugen aufgetreten. Auch in meinen Fällen lag vier Mal Glaukom vor und nur in Nr. 11 und 12 nicht, wir kommen aber gerade auf diese Fälle noch einmal zu sprechen.

Die Erklärung, warum Glaukomaugen besonders zur Frühperforation neigen, möchte ich, ähnlich wie Elschnig, einmal darin suchen, dass dieselben durch die hochgradigen Störungen ihrer Cir-

culation und Ernährung weniger widerstandsfähig sind, als gesunde Augen. Ich hatte schon wiederholt Gelegenheit, auf diesen Punkt hinzuweisen, ich erinnere an die viel grösseren Defecte bei den Geschwüren in relativ kürzerer Zeit, ferner an die schnelle Ausbreitung der Cokken, an die allbekannte Degeneration des Epithels.

Andere hierher gehörige Momente: Grösse des Hypopyons, ausgedehnte Betheiligung des vorderen Uvealtractus bei seiner Bildung werden wir noch kennen lernen.

Dazu kommt, dass ich am Endothel der Hornhäute in einigen Glaukomaugen ausgedehnte Veränderungen nachweisen konnte, die sich zum Theil mit sichtbaren Veränderungen der Descemetis selbst paarten.

Es giebt mir das Veranlassung, kurz auf die Beschaffenheit des Endothels überhaupt einzugehen.

Zum Studium desselben benutzte ich neben Querschnitten wieder meine Flächenpräparate. Zunächst will ich vorausschicken, dass man an diesen die polygonalen platten Endothelzellen mit leicht gezähnelten Contouren und runden Kernen mit Kernkörperchen sehr gut zur Darstellung bringen kann. Ich untersuchte normale Augen von Kindern, von Erwachsenen zwischen 20 und 30 und einem von ca. 50 Jahren: die Bilder waren sich ganz ähnlich. Eine Aenderung der Kernformationen, wie sie Ballowitz (19) bei Thieren mit zunehmendem Alter sah, konnte ich nicht wahrnehmen. Dagegen möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Zellen der Randpartien schon im Kindesalter eine Polymorphie der Kerne erkennen lassen: man sieht hier neben runden, längliche, hier und da auch gebogene Kerne, deren Grösse nicht so gleichmässig ist, als weiter abwärts vom Rande.

Die von Waldeyer (20) schon erwähnten Lücken und Hohlräume in den Zellen konnte ich mit Sicherheit als durch die Härtungsmittel bedingt nachweisen. Ich habe von einem Kinderauge die Hälfte der Hornhaut frisch, die andere Hälfte, direct in absolutem Alkohol gehärtet, untersucht: die erstere zeigt normales Verhalten, in der letzteren dagegen erschienen die Zellleiber geschrumpft. Das Plasma lag grösstentheils um den Kern, der auch nicht mehr seine regelmässige Form hatte, sondern mehrfach eckig erschien. Von hier aus gingen dann feine Plasmafasern zu den Nachbarzellen: zwischen diesen lagen Hohlräume, die bei der frisch untersuchten Cornea fehlten (vergleiche dazu Fig. 7 *K*). Man erhält übrigens diese Bilder nicht immer an gehärteten Präparaten, im Gegentheil, sie sind eigentlich

selten, man muss sie aber kennen, um sie nicht als Degeneration anzusehen.

Ausgesprochen degenerative Processe fand ich nun an verschiedenen glaukomatösen Augen. Ich benutzte zur Untersuchung Augen, die nicht an Hornhautgeschwüren erkrankt waren, um die Veränderungen durch Glaukom möglichst rein zu bekommen. Ich fand ausgesprochene Polymorphie der Kerne, unregelmässige Anordnung der Zellen, wechselnde Grösse derselben. Dabei waren die Kerne gebogen, unregelmässig verschmälert, die Zellleiber hier und da mit kleinen Vacuolen versehen, oft auch verschmälert. Daneben existirten aber auch ganz grosse Zellen mit bläschenartig ovoiden Kernen und vergrösserten Plasmaleibern mit Fortsätzen (Fig. 7), Bilder, die an Uhthoff und Axenfeld's Angaben in ihrem Fall 5 erinnerten. Ich möchte die Vermuthung aussprechen, dass vielleicht auch die dort registrirten Veränderungen zum Theil durch das Glaukom des Auges bedingt waren.

An der Descemet sah ich nun enorme Mengen von Warzen in zwei Fällen. Ganze Ketten waren von diesen eigenartigen durchscheinenden structurlosen Auswüchsen gebildet (Fig. 8); ich habe daraufhin eine Reihe Querschnitte von Glaukomaugen durchgemustert und ebenfalls diese Auswüchse wiederholt gefunden. Manchmal sieht man dann an Querschnitten besser als auf Flächenpräparaten Dellen in der Descemet, in denen man — namentlich bei lange bestehendem Glaukom — ab und zu Pigment, auch mal einige Rundzellen finden kann: das Endothel fehlt hier — ich möchte das als Degeneration der Descemet selbst, vielleicht auch als Arrosion bezeichnen.

Ich habe schliesslich — da ja die Ulcera corneae hauptsächlich ältere Leute befallen — noch eine Reihe von Augen hochgradiger Arteriosklerotiker untersucht und auch hier einige Male Veränderungen gefunden, doch nicht so hochgradig wie bei Glaukom, und vor Allem auch nicht so constant. Es waren hier im Wesentlichen nicht nur in den Randpartien, sondern auf ausgedehntere Strecken hin Kernpolymorphien zu sehen, mit partieller Verbiegung der Kerne — man könnte diese vielleicht als Alterserscheinung im Sinne von Ballowitz (19) deuten. Jedenfalls waren sie mit den Befunden an Glaukomaugen nicht zu verwechseln.

Nehmen wir demnach die erwiesene Degeneration des Endothels und auch der Descemet selbst zu den übrigen Erscheinungen der schlechten Widerstandsfähigkeit der Glaukomaugen gegen Ein-

culation und Ernährung weniger widerstandsfähig sind, als gesunde Augen. Ich hatte schon wiederholt Gelegenheit, auf diesen Punkt hinzuweisen, ich erinnere an die viel grösseren Defecte bei den Geschwüren in relativ kürzerer Zeit, ferner an die schnelle Ausbreitung der Cokken, an die allbekannte Degeneration des Epithels.

Andere hierher gehörige Momente: Grösse des Hypopyons, ausgedehnte Betheiligung des vorderen Uvealtractus bei seiner Bildung werden wir noch kennen lernen.

Dazu kommt, dass ich am Endothel der Hornhäute in einigen Glaukomaugen ausgedehnte Veränderungen nachweisen konnte, die sich zum Theil mit sichtbaren Veränderungen der Descemetis selbst paarten.

Es giebt mir das Veranlassung, kurz auf die Beschaffenheit des Endothels überhaupt einzugehen.

Zum Studium desselben benutzte ich neben Querschnitten wieder meine Flächenpräparate. Zunächst will ich vorausschicken, dass man an diesen die polygonalen platten Endothelzellen mit leicht gezähnelten Contouren und runden Kernen mit Kernkörperchen sehr gut zur Darstellung bringen kann. Ich untersuchte normale Augen von Kindern, von Erwachsenen zwischen 20 und 30 und einem von ca. 50 Jahren: die Bilder waren sich ganz ähnlich. Eine Aenderung der Kernformationen, wie sie Ballowitz (19) bei Thieren mit zunehmendem Alter sah, konnte ich nicht wahrnehmen. Dagegen möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Zellen der Randpartien schon im Kindesalter eine Polymorphie der Kerne erkennen lassen: man sieht hier neben runden, längliche, hier und da auch gebogene Kerne, deren Grösse nicht so gleichmässig ist, als weiter abwärts vom Rande.

Die von Waldeyer (20) schon erwähnten Lücken und Hohlräume in den Zellen konnte ich mit Sicherheit als durch die Härtungsmittel bedingt nachweisen. Ich habe von einem Kinderauge die Hälfte der Hornhaut frisch, die andere Hälfte, direct in absolutem Alkohol gehärtet, untersucht: die erstere zeigt normales Verhalten, in der letzteren dagegen erschienen die Zellleiber geschrumpft. Das Plasma lag grösstentheils um den Kern, der auch nicht mehr seine regelmässige Form hatte, sondern mehrfach eckig erschien. Von hier aus gingen dann feine Plasmafasern zu den Nachbarzellen: zwischen diesen lagen Hohlräume, die bei der frisch untersuchten Cornea fehlten (vergleiche dazu Fig. 7 *K*). Man erhält übrigens diese Bilder nicht immer an gehärteten Präparaten, im Gegentheil, sie sind eigentlich

selten, man muss sie aber kennen, um sie nicht als Degeneration anzusehen.

Ausgesprochen degenerative Processe fand ich nun an verschiedenen glaukomatösen Augen. Ich benutzte zur Untersuchung Augen, die nicht an Hornhautgeschwüren erkrankt waren, um die Veränderungen durch Glaukom möglichst rein zu bekommen. Ich fand ausgesprochene Polymorphie der Kerne, unregelmässige Anordnung der Zellen, wechselnde Grösse derselben. Dabei waren die Kerne gebogen, unregelmässig verschmälert, die Zellleiber hier und da mit kleinen Vacuolen versehen, oft auch verschmälert. Daneben existirten aber auch ganz grosse Zellen mit bläschenartig ovoiden Kernen und vergrösserten Plasmaleibern mit Fortsätzen (Fig. 7), Bilder, die an Uhthoff und Axenfeld's Angaben in ihrem Fall 5 erinnerten. Ich möchte die Vermuthung aussprechen, dass vielleicht auch die dort registrirten Veränderungen zum Theil durch das Glaukom des Auges bedingt waren.

An der Descemet sah ich nun enorme Mengen von Warzen in zwei Fällen. Ganze Ketten waren von diesen eigenartigen durchscheinenden structurlosen Auswüchsen gebildet (Fig. 8); ich habe daraufhin eine Reihe Querschnitte von Glaukomaugen durchgemustert und ebenfalls diese Auswüchse wiederholt gefunden. Manchmal sieht man dann an Querschnitten besser als auf Flächenpräparaten Dellen in der Descemet, in denen man — namentlich bei lange bestehendem Glaukom — ab und zu Pigment, auch mal einige Rundzellen finden kann: das Endothel fehlt hier — ich möchte das als Degeneration der Descemet selbst, vielleicht auch als Arrosion bezeichnen.

Ich habe schliesslich — da ja die Ulcera corneae hauptsächlich ältere Leute befallen — noch eine Reihe von Augen hochgradiger Arteriosklerotiker untersucht und auch hier einige Male Veränderungen gefunden, doch nicht so hochgradig wie bei Glaukom, und vor Allem auch nicht so constant. Es waren hier im Wesentlichen nicht nur in den Randpartien, sondern auf ausgedehntere Strecken hin Kernpolymorphien zu sehen, mit partieller Verbiegung der Kerne — man könnte diese vielleicht als Alterserscheinung im Sinne von Ballowitz (19) deuten. Jedenfalls waren sie mit den Befunden an Glaukomaugen nicht zu verwechseln.

Nehmen wir demnach die erwiesene Degeneration des Endothels und auch der Descemet selbst zu den übrigen Erscheinungen der schlechten Widerstandsfähigkeit der Glaukomaugen gegen Ein-

wirkungen schädlicher Natur, so dürfte es erklärlich erscheinen, warum in denselben auch die Descemetis der histolytischen Einwirkung der Rundzellen weniger widersteht, als in gesunden Augen, in denen wir ja diese Membran gerade sehr widerstandsfähig gegen alle Einflüsse schädigender Art finden.

Schliesslich möchte ich darauf hinweisen, dass doch wohl auch den veränderten mechanischen Verhältnissen in den Glaukomaugen bei der Frage der Frühperforation Rechnung getragen werden muss. Wir wissen ja, dass selbst der normale Druck, sicher aber der pathologisch erhöhte genügt, um Hornhautnarben, Sklera etc., also relativ festes Gewebe auszudehnen. Um so mehr scheint es mir wahrscheinlich, dass es unter dem Binnendruck des Auges zu einer Dehnung des Geschwürsgrundes kommen kann, zumal wenn derselbe stärker verdünnt ist. Die Descemetis kann dieser Dehnung offenbar nur bis zu einem gewissen Grade folgen, der geringer ist, als der Dehnungsgrad der übrigen Hornhaut — sie wird deshalb, da wo sie etwa durch Histolyse oder durch Degeneration geschwächt ist, einreissen. Es braucht dabei zunächst durchaus nicht zu einer Vorbuchtung des Geschwürsgrundes zu kommen: der Druck, der ja auf die intraoculare Flüssigkeit wirkt, pflanzt sich gleichmässig fort, und so lange der Geschwürsgrund fest genug ist, kommt es nur zur Dehnung in der Verlaufsrichtung der Gewebsfasern; erst später wird auch der Grund dem Drucke nachgeben, sich vorbuchten und bersten. Den starken Einfluss des erhöhten Binnendruckes scheint mir Fall 5 gut zu illustriren, in welchem das Hypopyon durch die Descemetperforation weit in die nekrotische Hornhautsubstanz hineingetrieben war, ohne dass schon Totalperforation eingetreten wäre. Das Auge war hart — offenbar stand aber die Totalperforation kurz bevor (Fig. 5).

Dass durch den erhöhten Binnendruck allein eine Perforation der Descemet zu Stande kommen kann, möchte ich aus einem Befunde folgern, der bei der anatomischen Untersuchung an einem Auge erhoben werden konnte, das in Folge von Exophthalmus pulsans erblindet war, und bei dem hochgradige Drucksteigerung zur Bildung eines Intercalarstaphyloms geführt hatte [1]). Die Descemet zeigte hier etwa in der Mitte eine Unterbrechung (Fig. 9 *D*). Das eine Rissende lag der Hornhaut an, das andere dagegen ragte frei in die Kammer hinein an der Spitze aufgerollt, dabei bis zum Ende von

[1]) Ueber den genaueren Befund cf. Weissbach, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines in Folge von Exophthalmus pulsans erblindeten Auges. Inaug.-Dissert. Jena. 1901.

durchaus normaler Dicke. Die Rissstelle und beide Seiten des freien Endes der Descemet waren von neugebildetem Endothel überzogen (Fig. 9 *E*). Dabei fehlten in der Hornhaut jegliche Veränderungen der tiefen Schichten, man sah nichts von Infiltration oder Narbengewebe, nur mehr an der Oberfläche der Cornea fand sich Narbengewebe mit Vascularisation und Vertrocknungserscheinungen — als Ausgang des oberflächlichen xerotischen Hornhautprocesses. Dieser hatte aber mit der Descemetperforation in diesem Falle gar nichts zu thun: das Fehlen jeder entzündlichen Erscheinungen oder narbiger Veränderungen in der Umgebung des Risses, das ganze Aussehen der Rissenden sprach vielmehr für eine einfache mechanische Läsion der Descemet durch den hohen Druck.

Nachdem wir gesehen, dass dem erhöhten Druck wohl auch eine Bedeutung bei dem Zustandekommen der Frühperforation der Descemet zukommt, möchte ich nochmals kurz auf Fall 11 eingehen. Hier bestand zwar kein Glaukom — aber der Druck war doch erhöht. Das Auge war weit nach vorn gedrängt und zwischen die geschwellten Lider prolabirt, das stark entropionirte Unterlid lag dem Bulbus so fest an, dass eine Nekrose entstanden war. Dieser Druck von aussen musste auch eine Erhöhung des Binnendruckes zur Folge haben; nehmen wir hierzu die ausgedehnte Nekrose der Hornhaut, so dürfte es uns erklärlich erscheinen, dass die Descemet bei der schon geschilderten starken Histolyse unter Einwirkung des erhöhten Druckes so ausgedehnte Läsionen erlitt.

Alles in Allem möchte ich glauben, dass die Frühperforation der Descemet von der vorderen Kammer aus stattfindet, und zwar durch histolytische Wirkung der Rundzellen; das Zustandekommen der Perforation wird begünstigt durch degenerative Processe des Endothels und der Descemet selbst und durch pathologische Druckverhältnisse. Damit ist nicht gesagt, dass nicht ausnahmsweise auch an vorher gesunden Augen mit normalem Druck — wie sie Green-Ewing und Wintersteiner mittheilen — die Frühperforation vorkommen kann, sei es, dass hier die Histolyse allein genügt oder dass bei ausgedehntem Ulcus mit Erweichung grösserer Theile der Cornea schon der physiologische Druck ausreicht, um die durch Histolyse geschwächte Membran schliesslich zu sprengen. Vielleicht reiht sich den beiden citirten Fällen mein Fall Nr. 12 an, bei welchem sich sicher kein Glaukom und auch sonst keine pathologische Drucksteigerung hatte nachweisen lassen, und sich doch eine ausgedehnte Perforation der Descemet vorfand.

Allerdings ist in diesem Falle zu berücksichtigen, dass das Auge, ehe das Geschwür auftrat, eine starke Contusionsverletzung erlitten hatte, die zu Irisdialyse etc. geführt hatte. Ob nun die Perforation etwa ebenfalls als Folge der Contusion anzusehen war oder nicht, liess sich mit Sicherheit aus dem Präparat nicht entscheiden. Für einen Zusammenhang mit dem Ulcus sprach, dass auch hier die Descemetperforation im Bereich der Ulcusnarbe sich vorfand. Ich komme auf den genaueren Befund noch zurück.

Auf jeden Fall aber glaube ich, dass die Perforation der Hornhautgeschwüre gewöhnlich in der von Uhthoff und Axenfeld (1) angegebenen Weise von vorn her eintritt nach Einschmelzung und Nekrotisirung der Cornea entweder ganz oder bis auf spärliche Reste. Es brauchen dabei durchaus nicht die Cokken bis zur Descemet selbst vorzudringen, wie wir es z. B. im Fall 10 sahen (Fig. 3), ich möchte das sogar als Ausnahme betrachten. Meist liegen auf der vorgebuchteten Descemet noch nekrotische Hornhautreste — diese werden schliesslich auch noch abgestossen, worauf die Descemet einreisst, oder es wird der Rest des Corneagewebes zusammen mit der Descemet durch den Binnendruck des Auges gesprengt.

3. Veränderungen im Vernarbungsstadium.

Ein Vergleich der Präparate dieser Stadien mit denen der progressiven Geschwüre liess leicht erkennen, dass viel weniger Nekrose und viel weniger Infiltration vorhanden waren, die Defecte zeigten durch einen mehr oder weniger vollständigen Ueberzug von Epithel ein glatteres Aussehen. Es liessen also auch unsere Fälle — in Bestätigung früherer Befunde von Saemisch (21), Wedl und Bock (22), Fuchs (11) u. A. — die ja auch klinisch längst bekannte Thatsache erkennen, dass nach der Abstossung der nekrotischen Zone, der Reinigung der Geschwüre, Epithelveränderungen die Vernarbungsperiode beginnen. Die ersten Anfänge dieser Epithelveränderungen datiren aber — wie wir schon im vorhergehenden Theile sahen — sicher aus sehr früher Zeit. So konnte ich in einem Falle (Nr. 6) auf der Seite schon Kerntheilungsfiguren im Epithel nachweisen, obgleich das Geschwür noch stark progressiv war. In einem anderen Fall (Nr. 3), in welchem das Geschwür lange Zeit bestanden hatte, überzog das stark gewucherte Epithel die noch stehen gebliebenen nekrotischen Massen und auch den allerdings nicht mehr stark progressiven Rand, ein Zeichen der starken Wucherungstendenz des Epithels. Besonders deutlich aber trat dieselbe zu Tage in den Präpa-

raten, in denen die Abstossung der nekrotischen Massen schon stattgefunden hatte (Fig. 10).

Das Epithel zeigte dabei stellenweise eine beträchtliche Dicke, 20 Zelllagen und darüber konnte ich zählen; in einzelnen Zapfen erstreckte es sich weit in die Buchten und Spalten der zerklüfteten Grundsubstanz. Die Zellen lagen dabei in den ersten Stadien der Vernarbung ziemlich regellos, die untersten mehr cubisch-polygonal mit rundlichen und länglichen Kernen, nach der Oberfläche immer schmaler werdend, schliesslich repräsentirt durch flache, längliche Zellen von mehr spindeliger Gestalt mit länglichen Kernen. An einigen Präparaten konnte ich, namentlich in den mittleren Lagen des neugebildeten Epithels, Andeutung von „Riffelzellen“ sehen. An einzelnen Präparaten erstreckten sich neben den dickeren Zapfen auch ganz dünne lange Ausläufer, aus zwei oder drei Zelllagen bestehend, weit in die Spalten der Cornea hinein. In Nr. 3 war ein nekrotischer Gewebszapfen ganz in Epithel eingehüllt, so dass er durch dieses abgeschnürt erschien bis auf sein basales Ende, wo er im Zusammenhang mit der Grundsubstanz geblieben war.

Ich habe schon früher erwähnt, dass man die Kernmitosen zuerst auftreten sieht in dem dem Limbus benachbarten Theile des Epithels, und nicht an der dem Geschwürsgrunde zugekehrten Seite. Es scheint demnach die Wucherung des Epithels von der Peripherie her zu beginnen und eine allmähliche Vorschiebung einzutreten. Man könnte allerdings auch annehmen, dass durch den geschwürigen Process die benachbarten Epitheltheile in noch grösserer Ausdehnung, als oben geschildert, in Mitleidenschaft gezogen wurden. Während sie zwar nach Form und Färbung noch normal erschienen, hatte vielleicht ihre Wachsthumsenergie schon gelitten.

Im weiteren Verlauf der Vernarbung fanden sich dann allenthalben Mitosen, namentlich in den unteren und mittleren Schichten. Die Formen, die Art der Bildung von Mutter- und Tochtersternen schienen mir nichts besonderes zu bieten. In den späteren Stadien der Vernarbung verschwanden die Mitosen: so sah ich im Fall 12 nur noch sehr wenige. Die Anordnung des Epithels wurde dann allmählich eine regelmässige. In Fall 14 b z. B., in welchem ein deutlicher Hornhautfleck sich ausgebildet hatte, konnte man ganz gut drei Schichten unterscheiden: die oberflächlichen Plattzellen, die mittleren mehr polygonal, die unteren fast cubisch, ziemlich regelmässig neben einander, wenn auch die normale Pallisadenform nicht ganz erreicht war, und vor allem die untere Begrenzung nicht so scharf hervortrat wie bei der normalen Nachbarschaft.

Es hängt das mit dem Fehlen der Bowman'schen Membran zusammen. Diese regenerirt sich bekanntlich nicht wieder [Reich (23), Saemisch, Fuchs u. A.]: man kann den Defect dauernd nachweisen. Allerdings setzte sich in dem Falle Nr. 14b, in dem die Narbenbildung zum Abschluss gekommen war, das Epithel stellenweise durch eine zarte Contourlinie von dem darunter gelegenen Narbengewebe ab. Es war das aber eben nur eine Contour durch die Differenz der Gewebe bedingt, es war keine Glashaut vorhanden wie an den normalen benachbarten Teilen, so dass also das neugebildete Epithel in der Narbengegend der Grundsubstanz direct auflag.

In der Grundsubstanz selbst sah man nun in den ersten Anfängen der Vernarbung meist noch geringe Reste von nekrotischen Gewebspartikelchen und von Infiltration, beides aber nur sehr spärlich.

Die Enden der Hornhautlamellen waren nach dem Defect hin meist etwas gequollen, manchmal etwas aufgefasert, ab und zu leicht verbogen und durch einander gesteckt. Wie schon gesagt, schob sich das Epithel in die dadurch entstehenden Unregelmässigkeiten. Die nekrotischen Theile der Lamellen stossen sich jedenfalls im weiteren Verlaufe noch ab und werden wohl resorbirt: irgend welche Resorptions- oder Transportzellen konnte ich nirgends entdecken. Ueber die hier und da beobachteten feinen Körnchen auch zwischen den anscheinend gesunden Lamellen habe ich schon S. 335 gesprochen (Fig. 6 *Gr*).

Der Umstand, dass in den späteren Vernarbungsstadien derartige nekrotische Reste gänzlich fehlten, sprach mit einiger Sicherheit für eine Resorption derselben.

Sehr lebhaft betheiligten sich nun die Hornhautkörperchen an der Narbenbildung. Wir haben schon bei den progressiven Geschwüren Wucherungsprocesse, die zu Neubildung von Zellen führten, gesehen, noch viel mehr war das der Fall bei den Vernarbungsstadien, wo sich eine ganz ausgesprochene Zellproliferation, von den Körperchen ausgehend, nachweisen liess. (Ich verweise ausserdem hier wieder auf meinen Vortrag und die im Bericht erscheinenden Zeichnungen.)

Die Körperchen erschienen zunächst enorm vergrössert, mit langen Plasmafortsätzen, die bald breiter, bald spitzer sich in einander verfilzten. Auch die Kerne waren oft grösser als in der Norm (cf. Fig. 4 im Congressbericht). Ferner sah man an den Körperchen ganz ähnliche amitotische Abschnürungsvorgänge, wie wir sie schon kennen gelernt haben, daneben aber auch Zelltheilung mit Kerntheilungsfiguren. Die Spindeln derselben waren ziem-

lich dick, man konnte alle Stadien der Theilungen finden — vom Fadenknäuel bis zur Ausbildung von Tochtersternen. Das Plasma folgte dann in der Theilung nach, d. h. nur in der definitiven Lostrennung; Einschnürungen an der Plasmaplatte und eine allmähliche Sonderung der Theile nach den Tochtersternen zu liess sich schon sehr frühzeitig wahrnehmen. Die Centrosomen, die Ballowitz (25) inzwischen eingehend beschrieben hat, habe ich ebenfalls an vielen Präparaten wahrgenommen. Auch eine Attractionssphäre schien mir vorhanden zu sein. Dagegen ist es mir nicht gelungen, das Verhältniss der Centrosomen zur Einleitung der Zelltheilung genauer festzustellen. Es liegt das wohl daran, dass ich bei der Behandlung des Materials — Fixirung, Härtung etc. — nicht specieller auf die Darstellung dieser Vorgänge Rücksicht genommen habe, was bei der Difficilität derselben doch wohl nöthig sein dürfte. Ich werde nicht versäumen, bei Erlangung von neuem Material dieser Frage genauer nachzugehen.

Die Anordnung der neugebildeten zelligen Elemente ist im Anfangsstadium der Vernarbung eine ziemlich unregelmässige. Erst allmählich scheint sich eine Art Parallelstellung auszubilden; ich konnte dieselbe im Falle Nr. 12 constatiren, während sie in Nr. 14 a noch nicht ausgesprochen war. In noch späteren Stadien (Fall 14 b) machte sich dann entschieden ein lamellärer Bau der Narbe geltend. Der Reichthum an Zellen war geringer. Ihre Form freilich war immer noch sehr von der normalen verschieden: man sah mehr längliche Plasmakörper, meist leicht wellig gestaltet, lebhaft tingirt, oft in spitze, ganz zarte Fortsätze ausgezogen. Die Kerne mit ihren Kernkörperchen waren ganz gut zu erkennen. Oefter konnte man constatiren, dass die Zellen nicht in einer Ebene lagen, sondern sich an einem Ende weiter in die Höhe oder Tiefe erstreckten als am anderen; auch partielle Einrollungen konnte man sehen. Doch war alles viel compacter, viel stärker gefärbt als in der Norm, wo wir ja nur ganz zarte plasmatische Gebilde fanden.

Die Zwischensubstanz hatte in den älteren Narben wesentlich zugenommen, so dass die Körperchen immer weiter aus einander gedrängt wurden und sich das Aussehen der Narbe mehr und mehr dem normalen näherte. Doch konnte ich auch an ganz alten Hornhautflecken schon an mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Querschnitten deutlich die Narbenzone von der normalen abgrenzen: es bleibt eben doch ein etwas grösserer Kernreichthum und eine weniger regelmässige

Anordnung der Lamellen zurück. Und zwar ist das um so mehr der Fall, je tiefer der Defect ursprünglich gewesen ist.

In vier Fällen zeigten die Hornhäute Vascularisation, ein für die Vernarbung namentlich tiefer gehender Geschwüre ja sehr wichtiges Moment.

In Nr. 15 waren nur oberflächlich verlaufende Gefässe vorhanden, die vom Limbus her sich nach dem Defect verfolgen liessen. Dabei lagen sie unter dem Epithel in den oberflächlichen Hornhautschichten: es waren äusserst dünnwandige Capillaren mit weitem Lumen. Ihre nähere Umgebung war kernreicher als das übrige Gewebe. An Flächenschnitten konnte man constatiren, dass sich die ersten Anfänge resp. die vordersten Sprossen dieser Gefässe als zarte Zellzapfen darstellten von endothelialem Charakter. Diese Zapfen erhielten, weiter nach hinten verfolgt, ein Lumen und bildeten sich zu Capillarwänden um, die an den grösseren Gefässästchen deutlich geringes adventitielles Bindegewebe erkennen liessen. Die Hornhautkörperchen zeigten im Verlaufe der Gefässe wiederholt eine dieser parallel stehende Anordnung. Es waren das also Vorgänge, wie sie bekanntlich J. Arnold (14) schon bei Kaninchen gefunden hatte.

Fall Nr. 18 unterschied sich dadurch von dem vorhergehenden, dass hier neben den oberflächlichen auch tiefe Gefässe vorhanden waren, die die Hornhautlamellen schräg durchsetzten und ziemlich viel adventitielles Bindegewebe mit sich führten (Fig. 10 *G*).

Auch im Fall 1 waren oberflächliche Gefässe vorhanden, doch spärlicher als in den beiden anderen (Fig. 6 *G*). Dagegen war im Fall 14a die Gefässentwicklung sehr reichlich, allenthalben die Cornea durchsetzend und in der Narbengegend sich zu ziemlicher Dicke entwickelnd in einem lockeren Gewebe von mehr bindegewebigem Charakter.

Es geht aus diesen Angaben hervor, dass — was klinisch schon längst bekannt ist — die Vascularisation durch das mitgeführte Bindegewebe sich häufig an dem Vernarbungsprocesse betheiligt. Im Wesentlichen werden es allerdings tiefergehende Geschwüre sein, die einer längeren Vernarbungszeit benöthigen; wenigstens konnte ich in dem Falle 14b, in dem der Process sich mehr auf die oberflächlichen Schichten beschränkt hatte, Vascularisation nicht bemerken.

Durch das Bindegewebe bewirkt die Vascularisation einmal eine schnellere Reparation und festere Vernarbung, aber auch eine grössere Unregelmässigkeit in der Structur der Narbe. Im Falle 14a lagen die Lamellen viel mehr durch einander als sonst, die Kerne standen zum

Theil schräg oder senkrecht zu ihnen. In der Umgebung der grösseren Gefässe hatte das Gewebe fast reinen Bindegewebscharakter. Wir wissen klinisch, dass sich die Gefässe zurückbilden oder obliteriren — ich konnte dafür anatomisches Material nicht erbringen —, das mitgeführte Bindegewebe aber bleibt und bedingt wohl wesentlich mit die leuchtend weisse Farbe und die Undurchsichtigkeit derartiger Narben, während die avasculären Narben mehr durchscheinend sein können durch die allmählich immer regelmässiger werdende Structur des Gewebes.

Etwas genauer muss ich nun noch auf zwei Fälle eingehen, die Gelegenheit gaben, den Effect therapeutischer Massnahmen an Hornhautgeschwüren anatomisch zu controliren.

In dem ersten Falle (Nr. 1) war das Geschwür 28 Tage vor der Enucleation gebrannt worden. Es war dadurch ein vollkommener Stillstand der Eiterung erzielt worden. Der Vernarbungsprocess ging nur äusserst langsam von Statten. Da das Auge an Glaukom erblindet war und doch auf die Dauer dem Patienten nicht zu erhalten gewesen wäre, wurde die Enucleation vorgenommen. Anatomisch fand sich ein überall gereinigtes Geschwür, das so gut wie ganz mit Epithel überzogen war (Fig. 6). Nur in der Mitte etwa standen noch oberflächliche nekrotische Partien, die des Epithels entbehrten. Auffallend war nun der geringe Kerngehalt der Hornhautlamellen an der Oberfläche. Sie grenzten sich als eine verschwommen gefärbte Zone (Fig. 6*a H*) scharf gegen die zu alleroberst gelegenen Schichten von deutlich nekrotischem Charakter mit spärlichen Gefässen (Fig. 6*G*) ab, den Eindruck der Reactionslosigkeit machend. In der Mitte des Geschwüres, wo das Epithel fehlte, fanden sich die schon erwähnten vielgestalteten Körnchen, die sich mit Hämatoxylin z. B. lebhaft tingirten und die ich schon früher erwähnt habe (Fig. 6 *Gr*). Unter dieser Zone nun lag eine zweite. Hier waren die Lamellen viel lockerer, kernreich. Hier konnte man mit Sicherheit wieder die Proliferation der Hornhautkörperchen erkennen. Dazwischen waren Reste von Infiltration zu sehen und Pigmentirung. Auf das Verhalten der Perforationsstelle der Descemet und ihrer Umgebung komme ich später.

In dem anderen Falle (Nr. 16) war das Geschwür auswärts mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und der Defect durch übergelegte Conjunctivalschleimhaut nach Kuhnt gedeckt worden, um bei der gleichzeitig vorhandenen schwer infectiösen Conjunctivitis (Pneumocokken) eine Reinfection zu verhüten. Patient starb an Schar-

lachpneumonie, der Bulbus wurde in Müller'scher Flüssigkeit conservirt. Auch hier fand sich am anatomischen Präparat ein gereinigtes Geschwür, das nach der Fläche ziemlich ausgedehnt, nach unten aussen nahe dem Rande einen etwas tieferen Defect erkennen liess. Derselbe war, ebenso wie ein Theil des flacheren Defectes, mit Conjunctiva bedeckt, welche von der Seite her über das am Rande noch stehende Epithel hinweg in den Geschwürsgrund hineingepflanzt war. Die Schleimhaut liess zunächst eine Lage länglicher bis spindeliger Zellen erkennen (wohl submucös). Im Bereich des Defectes fand eine wesentliche Dickenzunahme der Schleimhaut statt, wir fanden hier als unterste Lage wieder die platten länglichen Zellen, denen mehrere Lagen von mehr rundlichen und cubischen Zellen folgten, die mit Rundzellen und Fibrin untermischt waren. Nach dem Ende zu zeigte sich eine eigenartig faserige Structur der oberen Schichten, eine feine netzartige Gitterung, wohl Fibrinstränge. Die unterste Lage ging in dem hier ganz flach gewordenen Defect intimere Verbindungen mit den Cornealamellen ein. Diese liessen im Bereich des tiefsten Defectes deutliche Wucherungserscheinungen erkennen; einige zarte, nekrotische Bröckel und einige Rundzellen lagen noch im Grunde des Defectes. Der flachere Theil desselben war leicht uneben, zeigte ebenfalls noch nekrotische Stellen an seiner alleräussersten Oberfläche, darunter aber erschienen die Lamellen etwas aus einander gedrängt, kernreich. Die Descemet und ihr Endothel waren intact.

Beide Fälle zeigten also Vernarbungsprocesse, und zwar in ganz frühen Stadien. Es war aber in dem letzten Falle eine entschiedene Reaction des Gewebes zu sehen, welche in dem ersten zu fehlen schien, wenigstens in den oberflächlichen Partien. Und doch war hier klinisch die Vernarbung schon seit 28 Tagen anzunehmen gewesen, während an dem anderen Auge erst fünf Tage vor dem Exitus die Auskratzung vorgenommen worden war. Als Grund dieser geringen Vernarbungstendenz in dem ersten Falle kann man einmal anführen, dass es sich in demselben um ein Glaukomauge gehandelt habe, in dem anderen Falle dagegen das Auge vorher gesund gewesen sei. Bei dieser Erklärung muss es wunderbar erscheinen, dass wir nur die direct unter dem Geschwürsgrund liegenden Theile so reactionslos fanden, die tieferen dagegen deutlich proliferirend. Ich möchte deshalb für wahrscheinlicher halten, dass die Reactionslosigkeit der Grundsubstanz in ihren oberflächlichen Lagen auf Rechnung der Cauterisation zu setzen sei. Wir wissen aus dem klinischen Verlauf

der gebrannten Ulcera, dass der Reparationsvorgang oft ein ausserordentlich langsamer ist und dass die Narbe im Ganzen viel dichter wird als bei nichtgebrannten Geschwüren. Es würde sich diese langsame Vernarbung vielleicht dadurch erklären, dass durch die Cauterisation die oberflächlichen Theile der Cornea in ihrer Lebensenergie beeinträchtigt werden: sie können an dem Vernarbungsprocess nur wenig Theil nehmen, derselbe wird im Wesentlichen von den tieferen Theilen besorgt, dauert darum länger und führt zu dichteren Narben.

Ueber die Rolle der Vascularisation bei gebrannten Geschwüren kann ich nicht viel sagen — die Gefässentwicklung in meinem Falle war ausserordentlich gering und ganz oberflächlich, so dass sie bei der Grösse des Defectes nicht in Betracht kam.

In dem anderen Falle lagen die Bedingungen zur Vernarbung an sich günstiger, weil das Auge vorher gesund war; eine stärkere Schädigung der Grundsubstanz durch das Auskratzen scheint nach meinem Präparate nicht annehmbar; die nekrotischen Theile und auch die stärker infiltrirten Theile waren entfernt, das Geschwür gereinigt. Die Bindehaut lag über den tiefen Defect hinweg gespannt, denselben bedeckend, aber nicht auskleidend; erst nach der Corneamitte zu fand eine innige Verbindung der Schleimhaut und Cornea statt — offenbar hatte zunächst nur Fibrinverklebung bestanden, die aber einer richtigen Verwachsung Platz zu machen im Begriff stand, da man die Zellen der Conjunctiva zwischen die Lamellen verfolgen konnte. Die Idee eines Abschlusses des Defectes gegen Reinfection war für den grössten Theil erreicht, unter der Decke war eine schnelle Vernarbung möglich. Aus der Verwachsung an der Spitze zwischen Schleimhaut und Hornhaut ist aber zu schliessen, dass jedenfalls die Vernarbung auch hier complicirt ist durch Einlagerung von fremdem Gewebe. Inwieweit sich diese Verwachsung auch auf die übrigen Theile der transplantirten Schleimhaut erstrecken kann, ist aus meinem Präparat nicht zu ersehen.

Besonderes Interesse dürften schliesslich noch die Befunde bieten, die ich im hinteren Abschnitte der Hornhäute in Nr. 1 u. 12 fand, also in Fällen mit nicht perforirten Geschwüren in Vernarbungsstadien und mit Frühperforation der Descemet'schen Membran. In beiden Fällen waren die Veränderungen des Corneagewebes ganz ähnliche. Man sah lamellig angeordnetes Narbengewebe, durch seinen Kernreichthum von der Umgebung deutlich verschieden, in seiner Structur viel an die Narben im vorderen Theil der Cornea erinnernd; der auf-

fallendste Unterschied schien mir in der Einlagerung von Pigment zu bestehen, das namentlich in Nr. 12 ziemlich bedeutend war und sich weit in die Cornea verfolgen liess (Fig. 11 *P*). In Fall 1 (Fig. 6) war die Narbe frischer und kernreicher, in Fall 12 war schon mehr Zwischengewebe gebildet. In beiden Fällen ragten die Narben von flach spindeliger Gestalt ein wenig über das Niveau der angrenzenden Cornea hinaus, in Nr. 12 mehr als in Nr. 1.

Bei ersteren liess sich deutlich ein Endothelüberzug von der normalen Cornea her über die Narbe weg verfolgen. Die Descemet verlief an der einen Grenze des Narbengewebes zuerst leicht wellig, bog dann in grösseren Schlangenlinien in das Narbengewebe ein. Auf der anderen Seite war ihr Verlauf an der Grenze mehr gerade, sie hörte hier mit einer leichten Umbiegung nach der Narbe zu auf (Fig. 11 *D*). An einigen der Serienschnitte konnte ich nun noch weitere Auffaserungen und Spaltungen des weit nach innen getriebenen Theiles erkennen: auch Stückchen, die ganz ohne Zusammenhang mitten in dem Narbengewebe lagen, fanden sich.

In dem anderen Auge fehlte der Endothelüberzug über die Narbe so gut wie ganz. Die Descemet faserte sich an beiden Enden der Narbe auf und liess sich hier und da in kleinen Stückchen in der Narbe gelegen wieder nachweisen (Fig. 6 *D*).

Es hatte sich also in beiden Fällen eine Narbe an der Hinterfläche der Cornea ausgebildet, gewissermassen um die Perforationsstelle der Descemet herum. Die deutliche Prominenz dieser Narbe über das Corneaniveau der Umgebung, die Abbiegung der zerstörten Descemet in das Narbengewebe hinein nach vorn zu sprachen für ein Entstehen der Narbe in Fall 12 von hinten her. Es würde das also auch für die Annahme einer Perforation der Descemet von der Kammer aus sprechen. Auf die Möglichkeit einer Ruptur der Descemet als Folge der Contusionsverletzung bei Nr. 12 habe ich früher schon hingewiesen.

In dem anderen Falle war die Verlagerung der Descemet in dem Narbengewebe nicht ausgesprochen genug, als dass man daraus einen Schluss auf die Entstehung der Perforation hätte machen dürfen.

4. Sonstige Veränderungen an den untersuchten Augen.

Dieselben werde ich nur insoweit besprechen, als sie durch den Hornhautprocess bedingt erschienen.

Das Verhalten des Hypopyons war bei den progressiven Geschwüren nach Grösse und Structur ein ziemlich wechselndes. In

Fall 2, 7 und 11 waren ganz bedeutende Eiteransammlungen vorhanden, ebenso in Nr. 9, obgleich hier das Geschwür noch ganz klein war. Bei Fall 5 lag, wie schon erwähnt, das Hypopyon als ein Zapfen weit zwischen das nekrotische Corneagewebe eingelagert. In Nr. 6 hatten wir nur spärliche Rundzellenhaufen auf der Iris und an der Hinterfläche der Cornea im Bereich des Geschwüres. In Nr. 13 fehlte dasselbe dagegen vollkommen. Es handelte sich hier um ein Randgeschwür, bei welchem auch Uhthoff und Axenfeld (1) eine geringe Neigung zu Hypopyonbildung beobachten konnten. Bei den perforirten Geschwüren lag das Hypopyon zum Theil in der Perforationsöffnung, zum Theil war es durch die nach vorn gedrängte Iris platt an die noch stehende Hornhauthinterfläche gedrückt.

Für die Herkunft des Hypopyon möchte ich in erster Linie die Iris verantwortlich machen. Ich fand in allen frischen Fällen deutliche Veränderungen an ihr, am ausgesprochensten an ihrer Vorderfläche. Man sah allenthalben Rundzelleninfiltration, Erweiterung der Gefässe, daneben aber auch deutliche Wucherungen der Gewebszellen selbst. Das Endothel der Irisoberfläche (am besten zu sehen an Präparaten, die mit Chlorwasser gebleicht waren) war in Fällen mit ausgedehnter Hypopyonbildung durch Anhäufung von Kernen abgedrängt, stellenweise fehlte es vollkommen. In Fall 4 namentlich sah ich auch gewucherte Stellen am Endothel. In den Fällen mit beginnendem Hypopyon konnte man nun deutlich erkennen, dass die Rundzellenhaufen auf der Iris nicht Auflagerungen, sondern (namentlich wieder an gebleichten Präparaten war das ersichtlich) Theile der Irisinfiltration waren, die nach Durchbrechung des Endothels an die Oberfläche der Iris gelangt waren. Besonders mehr nach der Iriswurzel zu waren diese Veränderungen deutlich. In Zügen liessen sich von hier Rundzellen nach vorn bis zur Descemet verfolgen. Wo ein grosses Hypopyon vorhanden war, waren die Veränderungen ähnlich, nur viel hochgradiger. Zu bemerken ist, dass ich zuweilen das Hypopyon in der Irisnähe lockerer, fibrinreicher fand als an der Descemet — ein Umstand, der schon von Nuël (24) und auch von Uhthoff und Axenfeld (1) erwähnt wird.

Ausser der Iris selbst war meist die Kammerwinkelgegend, Iriswurzel, die Gegend des Fontana'schen Raumes und des Schlemm-schen Canales infiltrirt. Ob diesen Gegenden aber eine grössere Bedeutung für die Hypopyonbildung zukommt als der Iris selbst, wie Uhthoff und Axenfeld (1) auf Grund ihrer Präparate annehmen, möchte mir zweifelhaft erscheinen, weil ich in Nr. 2, wo ein ganz

enormes Hypopyon vorhanden vor, den Kammerwinkel vollkommen verwachsen und seine Nachbarschaft nicht im Mindesten infiltrirt fand. Die Veränderungen der Iris waren dagegen sehr deutlich. Es scheint demnach die Iris auch allein zur Bildung des Hypopyon zu genügen.

In Fall 7, 9 und — wenn auch nicht so hochgradig — in 5 fand sich neben der Iris und der Kammerwinkelgegend auch noch der Ciliarkörper infiltrirt und deutlich entzündlich verändert, dazu bestand geringe Eiteransammlung in der hinteren Kammer. In den übrigen Fällen konnte ich derartiges nicht constatiren. Es scheint mir daher die in diesen drei Augen, die alle drei an Glaukom erblindet waren, constatirte starke Mitbetheiligung des vorderen Uvealabschnittes durch den Hornhautprocess, der noch dazu erst kurze Zeit bestand, wieder dafür zu sprechen, dass die Glaukomaugen durch einwirkende Schädlichkeit infectiöser Art ganz besonders betroffen werden.

Hier und da sah ich, wie auch schon die früheren Beobachter, Endothelfetzen im Hypopyon, ferner Pigment theils frei, theils in Zellen eingeschlossen. Stärkere Pigmentirung und Wanderung des Pigmentes bis in den vordersten Theil des Hypopyon und aus demselben heraus in die umgebende Cornea fand ich nur im Falle Nr. 5. Die Veränderungen des Pigmentes der Iris fanden sich im Wesentlichen an ihrer Hinterfläche neben Wucherungen des Stromapigmentes, und zwar namentlich an dem Pupillarrande der Iris. Die Wanderung des Pigmentes von der Hinterfläche der entzündeten Iris nach dem Hypopyon zu erinnerte ganz an die Beschreibungen Nuël's (24). Auch im Ciliarkörper sah ich Loslösung von Pigmentzellen, die sich in den Glaskörperraum und zwischen die Zonulafasern verfolgen liessen (Fig. 5 *P*). Einen Grund für diese ausnahmsweise hochgradige Degeneration der Pigmentlagen der Iris und des Ciliarkörpers konnte ich in meinem Falle nicht finden — man müsste denn auch hierfür das Glaukom verantwortlich machen können.

Dass ich keine Cokken im Hypopyon fand, möchte ich nur der Vollständigkeit halber erwähnen.

Ueber das Schicksal des Hypopyons bei der Vernarbung ist zu bemerken, dass dasselbe so gut wie spurlos verschwinden kann. Bei Nr. 1 und Nr. 12 fand ich nur noch spärliche Reste davon, hier und da einige Rundzellen und Pigmentkörnchen. Namentlich bei Nr. 12, wo ja eine Perforation der Descemet eingetreten war, war dieses Pigment, wie schon erwähnt, weit in die Corneaschichten verfolgbar. An der Iris und der Kammerwinkelgegend bestand noch ein grösserer Kernreichthum als in der Norm, doch waren irgend welche

schwere Schädigungen des Irisgewebes nicht nachweisbar, so dass man annehmen kann, dass thatsächlich schliesslich eine vollkommene Rückbildung eintritt, wie wir das ja auch nach dem klinischen Verlauf in gutartigen Fällen wenigstens erwarten werden.

Die Bildung von Pupillarexsudat mit Auflagerung auf der vorderen Linsenkapsel sah ich in zwei Fällen, in dem einen war es dabei durch Perforation des Ulcus zu ausgedehnten Verwachsungen des Exsudates und der Iris mit der Hornhaut an der Perforationsstelle gekommen. Es liegt aber nicht im Plane dieser Arbeit, auf diese Befunde genauer einzugehen.

Ebenso will ich nur kurz erwähnen, dass ich in einem Falle mit Ulcus corneae perforatum eine totale Ablösung der Netzhaut und Aderhaut beobachten konnte. Es handelte sich um ein die ganze Hornhautmitte einnehmendes perforirtes Geschwür. In der Perforationsöffnung war neben Fibrin und nekrotischem Gewebe auf der einen Seite Iris eingelagert, daneben zerbröckelte Linsenreste und die stark gefaltete Linsenkapsel. Dahinter sah man Reste des Glaskörpers. Die vorderen Partien der total strangartig abgelösten Netzhaut waren nur wenig infiltrirt. Fast parallel auf dem Netzhautstrang lief nun die gleichfalls total abgelöste Aderhaut. Zwischen Aderhaut und Sklera waren reichliche geronnene, mit Eosin färbbare Eiweissmassen zu sehen, daneben namentlich nach vorn zu frische Haemorrhagien. Der Ciliarkörper war überall abgerissen und um die Iriswurzel am Ligamentum pectinatum nach vorn gedreht, so dass die Ciliarfortsätze vollständig umgebogen fast auf die Hinterfläche der ebenfalls etwas nach vorn gerückten Iris zu liegen kamen. In der Aderhaut fanden sich allenthalben grosse frische Blutungen, nur in ihren vorderen Theilen geringe Infiltration.

Es dürfte interessant sein, zu erfahren, ob derartige ausgedehnte Ablösungsvorgänge der Aderhaut und Netzhaut bei perforirenden Hornhautgeschwüren ohne Panophthalmitis öfter zur Beobachtung kommen.

Hern Prof. Wagenmann bin ich für die gütige Ueberlassung des interessanten Materials und das Interesse, welches er der Bearbeitung desselben jederzeit entgegengebracht hat, zu grösstem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichniss[1]).

1) Uhthoff und Axenfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 1.

1) Ausserdem benutzte ich die ausführlicheren Literaturzusammenstellungen von Uhthoff und Axenfeld (1) und von Petit (4).

Beitrag zur Frage über das Vorkommen von Augensyphilis in der dritten Generation.

Von

Dr. Ignatius Strzeminski
in Wilna.

Die Frage, ob es eine hereditäre Syphilis in der zweiten Generation giebt, ist erst vor Kurzem aufgeworfen worden und erzeugt jetzt dieselben Controversen, wie sie ehemals in Bezug auf die primäre Heredität an der Tagesordnung waren.

Ungeachtet einer Reihe von Beobachtungen von E. Fournier, Barthélémy, A. Fournier, Gibert, Jullien u. A. wird nicht allgemein anerkannt, dass die Kinder der Hereditärsyphilitiker die Syphilis von diesen erben können.

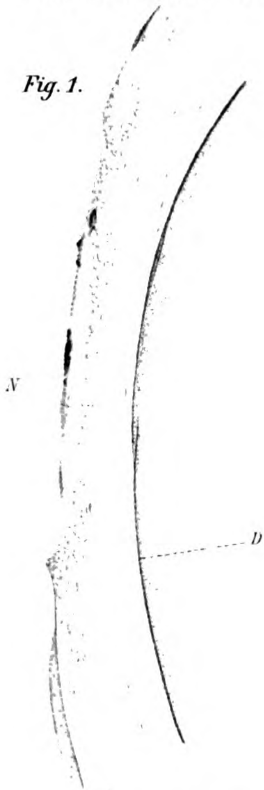
Diese Frage wurde auf dem letzten (XIII.) internationalen mediciinischen Congress in Paris (1900) besprochen. Die Meinungen waren verschieden.

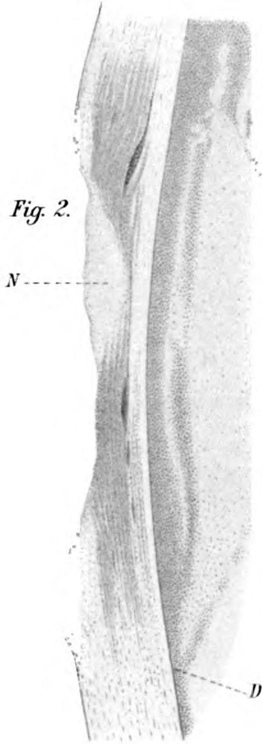
Prof. Tarnowsky[1]) kommt auf Grund von Beobachtungen von 35 Familien, in welchen der Vater oder die Mutter oder beide an Syphilis litten, zum Schlusse, dass die Hereditärsyphilitiker, wenn sie nicht an erworbener Syphilis erkrankt waren, ihren Kindern nicht die Krankheit selbst, sondern nur die von dieser abhängigen Dystrophien vererben, die zudem noch die in der vorigen Generation auftretenden charakteristischen Merkmale verlieren; auch ist die Häufigkeit der Dystrophien geringer.

Prof. Finger[2]) hält die hereditäre Syphilis in der zweiten Generation theoretisch für möglich, aber keinen der beschriebenen Fälle für überzeugend; die Dystrophien, die sich bei den Kindern der Hereditärsyphilitiker zeigen, bieten nach ihm für die Syphilis nichts Charakteristisches dar und beweisen deswegen nichts.

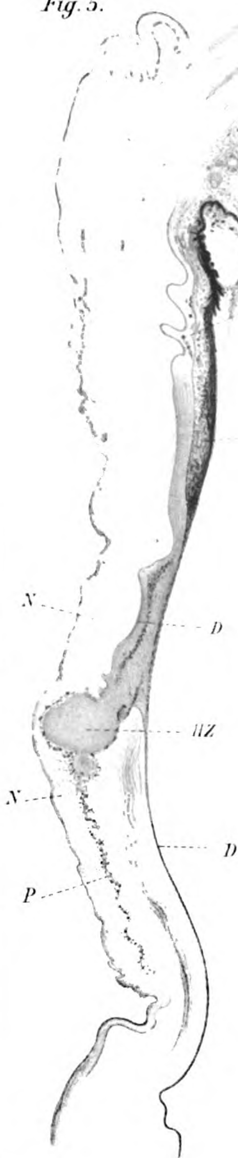
Jullien[3]) glaubt an die secundäre Heredität der Syphilis und citirt zum Beweise davon 95 Beobachtungen (unter diesen meinen ersten Fall), von welchen einige noch nicht veröffentlicht wurden.

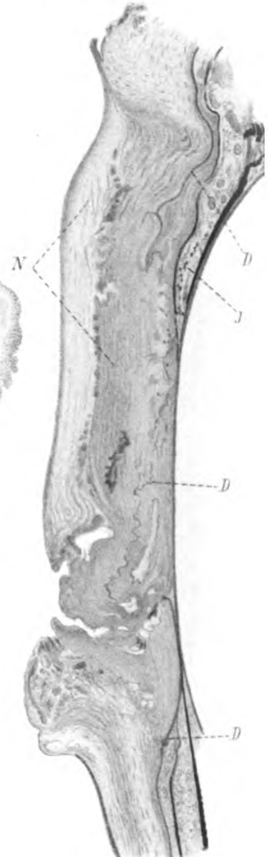
[1]) XIII[e] Congrès international de médecine. Paris 1900. Comptes rendus. Section de dermatologie et de syphiligraphie. p. 303. [2]) Ibid. p. 318.
[3]) Ibid. p. 322.

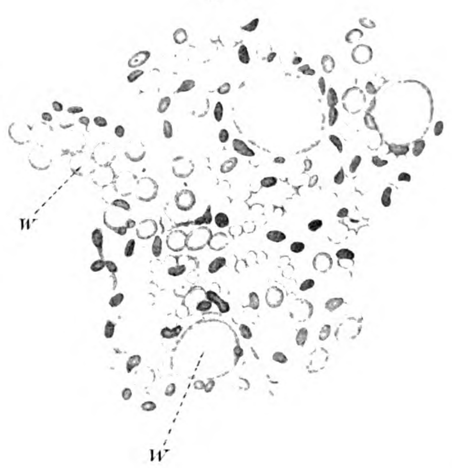












Verlag von Wilhelm En

Fig. 7.

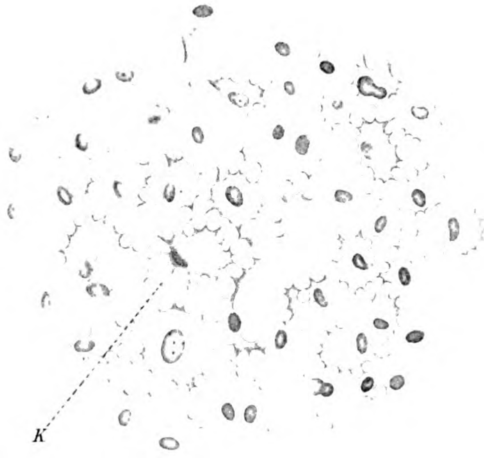


Fig. 6.

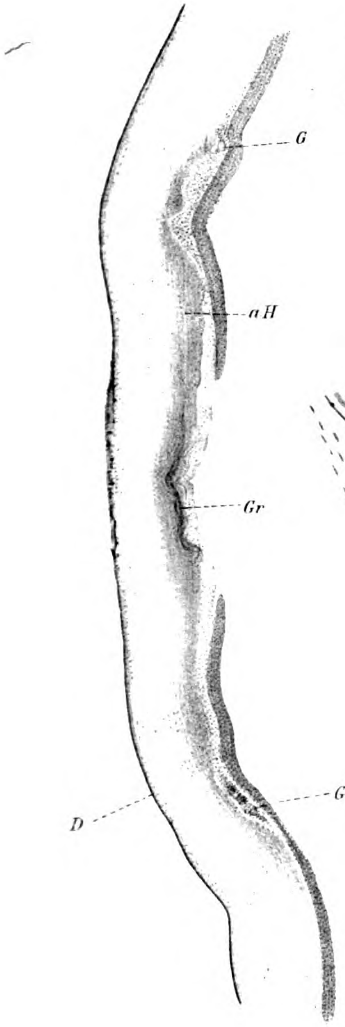


Fig. 10.

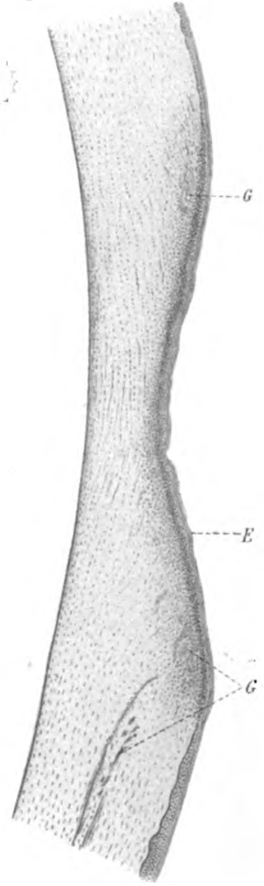


Fig. 9.

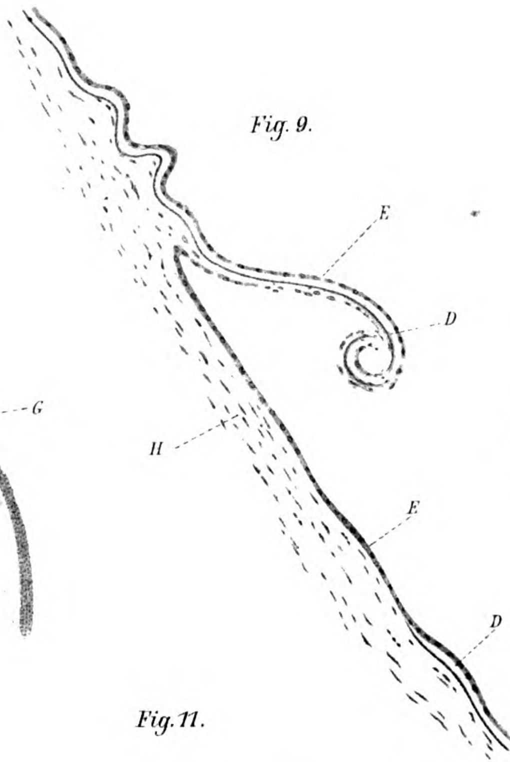


Fig. 11.



nann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

In der Discussion schlossen sich Hallopeau und Boeck dieser Meinung an und citirten ihre Fälle.

Edmond Fournier[1]) stellte 45 Beobachtungen (unter diesen zwei Fälle von mir) zusammen; sie zeigen, dass in 46 Familien, in denen der Vater oder die Mutter oder beide Hereditärsyphilitiker waren, 145 Schwangerschaften stattfanden, welche 43 Mal mit Fehlgeburten, 39 Mal mit der Geburt todter oder bald hinsterbender Kinder und nur 63 Mal (43 %) mit der Geburt lebender Kinder endeten. Thatsächlich scheinen von diesen 63 überlebenden Kindern blos zwei dem unheilbringenden Einflusse vollkommen entgangen zu sein; die anderen boten verschiedene Symptome der hereditären Syphilis und von diesen abhängige Dystrophien dar. Augendefecte waren in 19 Fällen vorhanden, so häufig wie die Zahndefecte und häufiger als die Störungen in anderen Organen. Bisweilen kamen zahlreiche Missbildungen vor. Dieser dystrophirende Einfluss der secundären Heredität erhält sich oft genug so stark, um zu dem höchsten Grade der Dystrophie, zur Monstrosität, zu führen.

Von Ophthalmologen trugen Galezowski und Antonelli sehr viel zur Kenntniss der hereditären Syphilis in der zweiten Generation bei und beschrieben durch diese hervorgerufene Augenerkrankungen.

Die Erscheinungen der hereditären Syphilis in der zweiten Generation sind, mit wenigen Ausnahmen, dieselben, wie bei der primären Heredität. Bei beiden Formen bedingt die Syphilis nicht nur Krankheitssymptome, sondern auch sehr verschiedene Störungen, welche als indirecte Folgen von ihr angesehen werden müssen und sich als allgemeine Atrophie, angeborene Hinfälligkeit, zurückgebliebene Entwicklung sowohl in physischer als intellectueller Hinsicht, gealtertes Aussehen manifestiren. Auch ruft die secundäre Heredität, nach Angaben einiger Verfasser, verschiedene angeborene Missbildungen hervor. Die verminderte Lebensthätigkeit macht den Organismus widerstandslos gegen äusserliche Schädlichkeiten und verstärkt die Empfänglichkeit für verschiedene Krankheiten, besonders für Rhachitis und Tuberculose.

Das Resultat der Autopsien der Kinder von Hereditärsyphilitikern — sagt Prof. Pospieloff[2]) — bietet, im Gegensatz zum Befunde bei der primären Heredität, in der grossen Mehrzahl der Fälle nichts Charakteristisches für die Syphilis dar und zeigt nur allgemeine Atrophie aller Organe und Gewebe. Augenscheinlich — sagt er — handelt es sich um eine langsame, chronische, gleichsam abgeschwächte Ansteckung durch das syphilitische Gift, welches dennoch zuletzt verderblich für den zarten Organismus wirkt. Fehl- und Frühgeburten erscheinen in der zweiten Generation viel seltener als in der ersten

[1]) Ibid. p. 360. — Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 43.

[2]) Wratsch 1900. Nr. 31. S. 929.

und bilden nicht die Regel. Werden diese Kinder ausgetragen und lebend geboren, so sind sie nicht nur in den ersten (2 – 4—6) Monaten nach der Geburt, sondern auch nicht selten nach 2 – 3—5 Jahren gesund, scheinbar gesund; erst nach Ablauf dieser Zeit beginnen die Kinder „ohne Ursache“ abzumagern und bleiben sowohl im Wuchs, als auch in ihrer allgemeinen physischen und intellectuellen Entwicklung zurück. Sie erscheinen immer blass, schwächlich und mager.

Krankheitssymptome an den Augen treten sehr oft bei der hereditären Syphilis in der zweiten Generation auf. Nach Angabe einiger Verfasser sind verschiedene angeborene Missbildungen im Bereiche des Auges von ihr abhängig.

Die Diagnose der hereditären Syphilis in der zweiten Generation ist sehr schwierig, weil viele Nachweise hier erforderlich sind: die vollständige Ausschliessung der erworbenen Syphilis bei den Eltern des Kranken, der Nachweis derselben bei einem der Grosseltern und der hereditären Syphilis bei einem der Eltern des Kranken, endlich die Ausschliessung der Möglichkeit der extragenitalen Ansteckung des Kranken an Syphilis, welche im frühen Lebensalter der hereditären Lues ähnliche Erscheinungen hervorruft. Ich glaube, dass diese Erfordernisse in folgendem Falle von mir vorhanden sind.

L. N., zwölfjährig, stellt sich mir am 5. Mai 1899 in Begleitung seines Vaters vor und giebt an, seit einigen Tagen von Sehstörung und Lichtscheu befallen zu sein. Von schwachem Körperbau, kleiner Statur (er hatte das Aussehen eines achtjährigen Knaben), blutarm, mager, mit fahler Hautfarbe und mit dünnem Kopfhaar, schien er von einer erschöpfenden Krankheit ergriffen zu sein. Grosser Kopf, stark ausgeprägte Tubera frontalia, flacher Oberkiefer, Einsenkung des Nasenrückens, Gesichtsasymmetrie (die linke Hälfte war breiter und länger als die rechte), kleine, ungleiche, in verschiedenen Richtungen abgewichene Zähne, von welchen mehrere Einkerbungen in der Form von horizontalen Streifen aufwiesen, schlaffe und schwach entwickelte Muskeln. Der Verstand war im Verhältniss zum Lebensalter schwach.

Vom Vater erfuhr ich, dass der Knabe immer mager war, geringen Appetit hatte, langsam wuchs, spät (im Anfange des vierten Lebensjahres) zu gehen und erst am Ende des sechsten Jahres zu sprechen begann, auch die Zähne spät bekam; ebenso verspätete sich die intellectuelle Entwicklung im Vergleich mit der seines Bruders und seiner Schwester. Er lernte schlecht und ermüdete bald während des Unterrichts. Im Allgemeinen war er kränklich, mehrere Male von Bronchitis und oft von Anschwellung verschiedener Lymphdrüsen ergriffen.

Die Untersuchung wies an beiden Augen bedeutende Störungen auf.

Am rechten Auge bemerkte man im unteren Drittel der Hornhaut eine grauliche Trübung, welche allmählich ohne scharfe Grenzen in den durchsichtigen Theil derselben überging. Die Lupe und die seitliche Beleuchtung

zeigten, dass diese Trübung aus einzelnen dünnen Streifen und Punkten in den tieferen Schichten der Hornhaut bestand; das Epithel im Bereiche der Trübung war ungleich und erschien wie behaucht und gestichelt. Leichte Injection des pericornealen Gefässnetzes war vorhanden. Dieser Zustand stellte beginnende Keratitis parenchymatosa dar.

Die Pupille war verengt und wenig beweglich; nach Atropineinträuflung erweiterte sie sich weniger als gewöhnlich und unregelmässig; eine hintere Synechie an einer Stelle und eine feine, spinngewebige Ausschwitzung im Pupillengebiete waren nachweisbar.

Augenspiegelbefund: Die Schläfenhälfte des Sehnerveneintritts war mit Pigment bedeckt, das aus sehr feinen schwarzen Pünktchen bestand. Die Nasenhälfte der Papille bot an ihrer Grenze gegen die Netzhaut einen dünnen Pigmentsaum dar. So erschien auf den ersten Blick der Sehnervenkopf klein, vertical verlängert und mit Pigment, temporal in grosser Menge nasal in feinem Saume, umgeben. Die ganze Peripherie des Augengrundes war mit sehr feinen, rundlichen oder vieleckigen Pigmentanhäufungen besät, die eine gewisse Aehnlichkeit mit denen der Retinitis pigmentosa zeigten. Jedoch sass das Pigment, obwohl es wahrscheinlich auch in der Netzhaut lag, tiefer und zeigte kein Verhältniss zu den Gefässen. Unter den Pigmentanhäufungen breiteten sich feine, gelblichröthliche Pünktchen auf bräunlich-tüpfeligem Grunde aus. Die beschriebenen Veränderungen stellen eine oft bei Heredo-Syphilitikern beobachtete charakteristische Form von Netzhaut-Aderhautentzündung dar.

Die Pigmentirung der Papille kommt, Antonelli's[1]) Meinung nach, bei Heredo-Syphilitikern in der ersten und zweiten Generation häufig vor.

Im linken Auge waren keine Störungen in der Hornhaut und Regenbogenhaut vorhanden. Im Augenhintergrunde fanden sich zwischen dem Sehnervenkopf und der Macula lutea und um die letzte herum rosengelbliche, kleine, rundliche, scharf umschriebene gelbröthliche Flecke mit Pigmentsäumen (areoläre Netzhaut-Aderhautentzündung). Die Heredo-Syphilitiker werden nicht selten von dieser Erkrankung befallen. In der Peripherie des Augengrundes war Atrophie des Netzhautpigmentes bemerkbar; dieser Zustand kommt bei Greisen vor und wurde von Antonelli „sénilisme précoce du fond de l'oeil" genannt. Die Schläfenhälfte des Sehnerveneintritts war von einem Pigmentsaum umgeben, welcher unmerklich in die an dieser Stelle graulich aussehende Netzhaut überging. Diese zwei letzten Symptome rechnet Antonelli zu den Erscheinungen der hereditären Syphilis.

In der Nase waren Durchbohrung des Septums und chronische Entzündung mit Bildung bräunlicher Krusten vorhanden.

Die eingehende Untersuchung des Patienten, mit deren Beschreibung ich die Leser nicht ermüden will, schloss alle anderen Krankheiten, die ähnliche Erscheinungen hervorrufen, aus; es blieb als einzige Ursache der Augenaffection die hereditäre Syphilis übrig. Das allgemeine Aussehen des Knaben, die diffuse Hornhautentzündung, die Regenbogenhautentzündung, die Veränderungen des Augengrundes und der Nase entsprachen vollständig

---

[1]) Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire. Paris 1897.

den Symptomen der hereditären Syphilis. Die Pigmentirung des Sehnervenkopfes, welche an und für sich selbst nicht beweisend ist, sicherte die Diagnose gemeinschaftlich mit anderen Erscheinungen.

Es erwies sich, dass der Kranke mit hypermetropischem Astigmatismus behaftet war (am rechten Auge H. 2,5 D + Ah 1,5 D mit horizontaler Achse, am linken H. 2,5 D + Ah 2 D mit horizontaler Achse). Die Sehschärfe, nach der Correction der Refractionsanomalie, war 0,4 am rechten Auge, 0,6 am linken. Gesichtsfeld, Licht- und Farbenempfindung normal.

Die vollständige Aufkärung der Aetiologie des uns beschäftigenden Falles wurde zum Theil bei der ersten Untersuchung, hauptsächlich aber später mit Hilfe einiger Collegen geliefert.

A. N., der Vater des Kranken, 38jährig, stellte gleichfalls den Typus eines Heredo-Syphilitikers dar. Kleinheit der Körpergrösse, grauliche Hautfarbe, schwach entwickelte Muskeln, dünne und trockene Haare, kleine Augenwimpern, charakteristische zarte Narben an den Mundwinkeln, weissliche Narben im harten Gaumen, herabgesetztes Hörvermögen ohne bemerkbare Veränderungen in den Ohren, Verdickung an der rechten Tibia, Hutchinson'sche Deformation an beiden mittleren oberen Schneidezähnen.

Im oberen Theil der rechten Hornhaut fand ich eine zarte Trübung, die nur mit der Lupe und seitlicher Beleuchtung sichtbar war. Beiderseits waren im Augengrunde um den Sehnervenkopf und die Macula herum rundliche und ovale weisse Flecken mit Pigmentsäumen vorhanden. An einigen Flecken sah man genau die grossen Gefässe der Aderhaut. Die Papille beiderseits klein und graulich. So zeigten auch die Augen die Erscheinungen der hereditären Syphilis, da die Hornhauttrübung als Folge von Keratitis parenchymatosa und die weissen Flecken im Augengrunde als atrophisches Stadium der areolären Netzhaut-Aderhautentzündung betrachtet werden mussten. Auch tritt nicht selten das erwähnte Aussehen des Sehnervenkopfes bei Heredo-Syphilitikern auf.

Thatsächlich erinnerte sich A. N., der Vater unseres Kranken, dass er in der Kindheit an Augenerkrankung gelitten hatte. Jetzt ist sein Sehvermögen ziemlich gut (0,8). Refraction emmetropisch, Gesichtsfeld, Licht- und Farbenempfindung normal.

Sein Vater B. N., der Grossvater unseres Kranken, 78jährig, wurde vor der Verheirathung von Syphilis angesteckt und nachlässig behandelt; nur während der Ehe, unter dem Einflusse der verderblichen Folgen seiner Krankheit, begann er sich energisch behandeln zu lassen. Die Geschichte seiner Ehe ist: zwei Fehlgeburten, einmal Frühgeburt, dann zwei im frühen Lebensalter gestorbene Kinder und endlich A. N., der Vater unseres Kranken, das einzige lebensfähige Kind.

A. N. war niemals von erworbener Syphilis befallen, wie er selbst bestätigte und wie zahlreiche, zu verschiedenen Zeiten ausgeführte Untersuchungen bewiesen. Er heirathete jung (im 24. Lebensjahre) eine vollkommen gesunde Frau, welche weder mit erworbener noch hereditärer Syphilis behaftet war, wie sorgfältige Untersuchungen ergaben. Unser Kranker war ihr erstes Kind; später wurden ein Sohn, der jetzt zehn Jahre alt ist, und eine Tochter, sechsjährig, geboren; beide sind von gewöhnlicher Körpergrösse und normalem Aussehen, zeigen keine krankhaften Erscheinungen,

weder heredo-syphilitischer noch anderer Art, nur sind sie, nach Angabe der Eltern, „nervös“. Ein Kind, das dritte der Reihe nach, ist im vierten Lebensjahre an Lungenentzündung verstorben. Fehl- und Frühgeburten waren nicht vorhanden.

So wurden der Grossvater von erworbener Syphilis, der Vater von hereditärer befallen; der letzte und seine Frau litten niemals an der erworbenen. Da die Möglichkeit der extragenitalen Ansteckung bei dem Sohne (unserem Kranken) vollständig ausgeschlossen ist, weil die Mutter selbst ihn säugte und nicht angesteckt wurde, da erworbene Syphilis in der Familie nicht vorkam und die intelligenten Eltern das Dienstpersonal sorgfältig beaufsichtigten, so müssen wir die Erkrankung unseres Patienten für hereditäre Syphilis in der zweiten Generation halten.

Anfangs willigte der Vater nicht in die antisyphilitische Behandlung ein. Beim zweiten Male sah ich den Kranken nach drei Wochen, 27. Mai, als ich noch nicht wusste, ob es sich um hereditäre Syphilis in der ersten oder in der zweiten Generation handelte. Die rechte Hornhaut war jetzt ganz von der Keratitis parenchymatosa ergriffen, die linke zeigte die Erscheinungen der beginnenden Entzündung im oberen Segmente. Die linke Pupille verengt.

Der Vater willigte diesmal in die Behandlung. Am folgenden Tage begann man die Einreibungen der grauen Quecksilbersalbe von 1,0 g, ein Mal täglich, fünf Tage hindurch, dann ein Bad und drei Tage Pause und so weiter. Atropin, welches vom 5. Mai an ins rechte Auge eingeträufelt wurde, wurde jetzt beiderseits gebraucht.

Im linken Auge verbreitete sich trotz der Behandlung die diffuse Entzündung über die ganze Hornhaut, jedoch fing bald darauf die Besserung an. Nach viermonatlicher Behandlung, Ende September, wurden beide Hornhäute durchsichtig; es blieb nur eine zarte, mit der Lupe und seitlicher Beleuchtung sichtbare Trübung im unteren Theil der rechten Hornhaut und im oberen der linken zurück. Um diese Zeit waren 67 Einreibungen angewandt. Während der letzten zwei Monate wurde die gelbe Präcipitatsalbe gebraucht.

Im Augengrunde wurden einige Flecken weisslich, was den Uebergang zum atrophischen Stadium bezeichnete. Sehschärfe beiderseits 0,6. Die Lichtscheu schwand.

Nach einmonatlicher Unterbrechung, während welcher Jodnatrium innerlich gebraucht wurde, wandte man noch 65 Einreibungen an, gegen vier Monate hindurch, mit nachfolgendem Gebrauch von Jodnatrium. Nach Beendigung der Behandlung (am 3. April 1900) war der Zustand des Kranken folgender.

Beiderseits war die Hornhaut ganz durchsichtig ohne Spur von Trübung, die Regenbogenhaut bot keine Erscheinungen von Entzündung dar. Die Flecken im Augengrunde waren in das atrophische Stadium übergegangen, besonders im linken Auge, in welchem an zwei Flecken die grossen Gefässe der Aderhaut sichtbar waren. Die Pigmentirung der beiden Papillen und der Augenperipherie rechts ohne Veränderung. Die Sehschärfe hatte sich auf 0,9 gehoben.

Die antisyphilitische Behandlung wirkte gut nicht nur in Bezug auf

die Augenerkrankung, sondern auch auf die Nase (zusammen mit örtlicher Behandlung) und auf den allgemeinen Zustand. Der Kranke nahm im Ernährungszustand und Wachsthum zu und seine Hautfarbe wurde weniger grau.

Die durch die Behandlung erlangte Besserung besteht bis jetzt unverändert fort (Ende September 1901), d. h. 18 Monate hindurch. Ob es sich um vollkommene Genesung handelt oder nur um einen einstweiligen Stillstand der Erkrankung, wird die Zukunft zeigen. Ich möchte ersteres annehmen, weil ich auf Grund der ehemals von mir beobachteten Fälle von hereditärer Syphilis in der zweiten Generation den Eindruck erhalten habe, dass die secundäre Heredität schneller als die erworbene Syphilis und die primäre Heredität geheilt wird und dass sie eine gemilderte Form der zwei letzten Krankheiten darstellt.

Ausser dem oben beschriebenen beobachtete ich früher drei Fälle von hereditärer Syphilis in der zweiten Generation, welche seiner Zeit veröffentlicht wurden. Ich will sie kurz anführen und über ihren weiteren Verlauf berichten.

In den ersten zwei Fällen [1]) waren Geschwister, ein zwöltjähriger Bruder und eine neunjährige Schwester ergriffen. Ihr Vater litt im 16. Lebensjahre an beiderseitiger diffuser Hornhautentzündung, welche die Aerzte für heredosyphilitische hielten und entsprechend behandelten; jetzt sind die Hornhäute vollständig durchsichtig und das Sehvermögen normal, aber in der Aderhaut bemerkt man das atrophische Stadium der areolären Entzündung. Er bietet das Bild eines typischen Heredo-Syphilitikers dar: von kleiner Gestalt, mager, mit Hutchinson'schen Zähnen, charakteristischen Narben an den Mundwinkeln und herabgesetztem Hörvermögen. Niemals war er von erworbener Syphilis befallen, seine Frau war völlig gesund.

Der Knabe erkrankte an beiderseitiger diffuser Hornhautentzündung, die nach 90 Einreibungen von 1,0 g grauer Salbe, fünf Monate hindurch, und Anwendung von Atropin und gelber Präcipitatsalbe verging. Trotz der Durchsichtigkeit der Hornhäute blieb eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens (0,2 am rechten Auge, 0,5 am linken) zurück; dieselbe war verursacht durch Trübung der beiden Sehnervenköpfe und des umliegenden Bereiches, durch areoläre Aderhautentzündung im rechten Auge und beiderseitige Entzündung der Netzhautperipherie in Form von hellen, rosafarbenen Flecken, mit beiderseitiger Glaskörpertrübung, besonders stark im rechten Auge. Nach weiteren 55 Einreibungen, 2 $^1/_2$ Monate hindurch, verschwanden die Glaskörpertrübung und das grauliche Aussehen der Papillen und begannen die Netzhaut- und Aderhautflecken in das atrophische Stadium überzugehen. Die Sehschärfe und das Gesichtsfeld wurden normal; dieses Resultat blieb ohne Veränderung bis jetzt, d. h. ungefähr 7 Jahre, bestehen.

Die Schwester des erwähnten Knaben bot anfangs eine beiderseitige

[1]) Recueil d'ophtalm., octobre 1896.

dichte Glaskörpertrübung mit Verlust des Sehvermögens bis auf Lichtempfindung dar. Nach 20 Einreibungen hatte sich der Glaskörper so aufgehellt, dass ophthalmoskopirt werden konnte. Es wurde jetzt eine grauliche Trübung der beiden Sehnervenköpfe und des umliegenden Bereiches und dieselben Pigmentanhäufungen in der Peripherie des Augengrundes gefunden, welche ich in dem hier beschriebenen Falle erwähnt habe. Nach weiteren 75 Einreibungen hatte sich die Sehschärfe von 0,1 bis zu 0,6 gebessert; die Gesichtsfeldeinengung und die Nachtblindheit blieben jedoch zurück. Weil die Kranke schwach war, wurden die Einreibungen mit roborirender Behandlung vertauscht.

Damit endete ich die Beschreibung dieses Falles im Jahre 1896. Jetzt muss ich hinzufügen, dass nach einer neuen Einreibungscur (60 Mal) eine viel grössere Besserung folgte. Die Sehschärfe erhöhte sich bis zu 0,9, das Gesichtsfeld wurde normal, die Nachtblindheit schwand; die Pigmentanhäufungen blieben zurück, die atrophischen Flecken traten in der Peripherie des Augengrundes auf und die beiden Papillen blassten in ihrer Schläfenhälfte ab. Dieser Zustand hielt sich bis jetzt, über vier Jahre.

In diesen beiden Fällen ist jede andere Ursache des Augenleidens auszuschliessen; vollends wird der specifische Charakter unzweifelhaft durch den Erfolg, den die Quecksilberbehandlung hatte.

Den dritten Fall beobachtete ich 1897 [1]. Der zehnjährige Knabe bot, ausser der areolären Aderhautentzündung und der Glaskörpertrübung im rechten Auge und des Pigmentsaumes der beiden Sehnervenköpfe, beiderseits Pigmentdegeneration der Netzhaut in der Peripherie und mehrere angeborene Missbildungen dar: 1. In jedem Auge zwei Iriscolobome von seltener Form; am rechten Auge war das eine nach oben und innen, das andere nach unten und aussen gerichtet, am linken vertical das eine nach oben, das andere nach unten; beiderseits verschmälerten sie sich allmählich in der Richtung gegen die Peripherie und trennten die Regenbogenhaut in zwei fast gleiche Theile. 2. Völlige Unbeweglichkeit der Augen nach aussen, wahrscheinlich in Folge angeborenen Mangels der Recti externi. 3. Atrophie der rechten Hälfte der Zunge.

Hypermetropischer Astigmatismus, Verengerung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung der Sehschärfe im rechten Auge (0,4), der Farbenempfindung in beiden und des Hörvermögens rechterseits, Gedächtnissfehler, schwere Aussprache, von Zeit zu Zeit Schwindel. In der Beschreibung dieses Falles machte ich auf den Zusammenhang vieler Fälle von Retinitis pigmentosa mit angeborenen Missbildungen der Augen und anderer Körpertheile und mit Störungen im Bereiche der cerebralen Functionen aufmerksam.

Der Vater des Kranken bot verschiedene Erscheinungen der hereditären Syphilis dar, unter anderen das grauliche Aussehen der beiden Sehnervenköpfe, die mit einem Pigmentsaume umgeben waren, und beiderseits viele atrophische Flecken um die Papille und Macula herum, auch mit Pigmentsäumen. Er litt nicht an erworbener Syphilis und war mit einer ganz gesunden Frau verheirathet. Sein Vater war ein Syphilitiker und früher mit Einreibungen behandelt worden.

---

[1]) Recueil d'ophtalm., octobre 1898.

In die antisyphilitische Behandlung willigte der Vater erst dann ein, als die diffuse Hornhautentzündung mit Iritis beiderseits auftrat. Nach 75 Einreibungen von 1,0 g grauer Salbe (zugleich mit Atropin und gelber Präcipitatsalbe), fünf Monate hindurch, und Anwendung von Jodkalium in den zwei folgenden Monaten, wurden die Hornhäute durchsichtig, es erwies sich jedoch, dass im linken Auge areoläre Aderhautentzündung vorhanden war, welche während der ersten Untersuchung nicht bestanden hatte. Nach weiteren 50 Einreibungen mit nachfolgender Behandlung mit Jodkalium wurde die Heilung eine vollständige. Der Glaskörper hellte sich auf. Die Aderhautflecken gingen in das atrophische Stadium über, die Sehschärfe wurde normal (nach der Correction der Ammetropie) und die Gesichtsfeldverengerung, welche man anfangs als von Pigmentdegeneration der Netzhaut unabhängig halten konnte, schwand sogar vollständig. Die Störung der Farbenempfindung, das Aussehen der Papillen und die Unbeweglichkeit der Augen nach aussen blieben zurück. Auch blieb die im Beginn bemerkte Reizbarkeit der Netzhaut bestehen, die zur Folge hatte, dass der Kranke in dunkleren Räumen sich wohler befand. Dieser Zustand ist bekanntlich manchmal mit Pigmentdegeneration der Netzhaut combinirt.

Das Resultat der Behandlung ist bis jetzt, d. h. über drei Jahre, unverändert. Dem Kranken droht natürlich die Gefahr, dass die Retinitis pigmentosa sich mit der Zeit erweitern und Blindheit hervorrufen wird.

Mehrere Verfasser nehmen an, dass angeborene Missbildungen, ähnlich denen der oben erwähnten Fälle, durch hereditäre Syphilis bedingt werden. Galezowski[1]) schreibt dieser Krankheit Missbildungen im Bereiche der Lider, der Orbita, der Thränenorgane, Lähmungen der motorischen Augenmuskeln, Mikrophthalmus, Astigmatismus und angeborene Retinitis pigmentosa zu, welche, seinen Beobachtungen nach, oft die diffuse Hornhautentzündung begleitet. Fournier[2]) sah oft Schielen und Astigmatismus bei hereditärer Syphilis. Derselben Krankheit schreibt Antonelli den grössten Theil der Fälle von Pigmentdegeneration der Netzhaut zu. Er hält den hypermetropischen Astigmatismus mit einer Sehschärfe, welche 0,5 trotz richtiger Brillen nicht übersteigt, für die Folge einer durch hereditäre Syphilis hervorgerufenen Mangelhaftigkeit oder Störung der Entwicklung des Auges.

Schmidt-Rimpler[3]) citirt Fälle von heredo-syphilitischen Augenmuskellähmungen; er selbst fand bei einem sechswöchigen hereditär luetischen Kinde eine angeborene linksseitige Abducenslähmung.

Wenn sich die Abhängigkeit der Retinitis pigmentosa von der hereditären Syphilis bestätigen sollte, so wird man annehmen müssen,

[1]) u. [2]) Société de dermatologie et de syphilographie. Séance de 15 novembre 1894. [3]) Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898. S. 484.

dass sie den Ausgang einer intrauterinen Netzhaut-Aderhautentzündung darstellt, ebenso, wie diese Pigmentirung bei der Entzündung dieser Membranen in Folge von erworbener Syphilis vorkommt.

Wenn auch die Verfasser auf diese Störungen bei der hereditären Syphilis nur in der ersten Generation hinweisen, so können wir dennoch, weil ihre Erscheinungen fast dieselben wie in der zweiten Generation sind, mit vollem Rechte sie der letzten Form zuschreiben, um so mehr, weil in Jullien's und Fournier's Zusammenstellung der Fälle der secundären Heredität für den XIII. internationalen medicinischen Congress dieselben Missbildungen und Störungen der cerebralen Functionen erwähnt werden.

Im Allgemeinen kann ich auf Grund der Literatur und eigener Beobachtungen über die hereditäre Syphilis in der zweiten Generation Folgendes aussagen.

Fehl- und Frühgeburten kommen viel seltener als in der ersten Generation vor, auch sterben die Kinder seltener bald nach der Geburt unter den Erscheinungen der allgemeinen Atrophie aller Organe und Gewebe. In anderen Fällen bieten die Kinder verschiedene Dystrophien dar, oder, obgleich sie dem äusseren Aussehen nach gesund geboren werden, beginnen sie nach mehreren Monaten oder Jahren abzumagern und im Wuchs, in der physischen und intellectuellen Entwicklung zurückzubleiben. Nicht selten treten bei diesen Kindern verschiedene, von denen in der ersten Generation im Allgemeinen nicht abweichende Erkrankungen auf, besonders häufig Augenleiden, die schneller als in der ersten Generation geheilt werden und wahrscheinlich eine abgeschwächte Form der letzteren bilden. Die grosse Mehrzahl der Kinder der Heredo-Syphilitiker verfällt, so viel man nach den jetzigen Angaben urtheilen kann, dem schädlichen Einfluss der Syphilis nicht.

Bemerkungen zur Arbeit Wintersteiner's: Ueber die Frühperforation der Membrana Descemeti bei Keratitis suppurativa.

Von

Prof. Dr. A. Elschnig
in Wien.

In einer kleinen Arbeit im letzten Hefte des LII. Bandes dieses Archivs[1]) hat Wintersteiner die von mir aufgestellte Hypothese über die Entstehung der Frühperforation der Membrana Descemeti und des „hinteren Abscesses" bei Keratitis suppurativa widerlegen zu können geglaubt. Vor dem Erscheinen der genannten Arbeit ist durch zwei Publicationen[2]) die von mir vertretene Anschauung so wesentlich gestützt worden, dass dieselbe als des Hypothetischen entkleidete Thatsache hingenommen werden muss. Obwohl also Wintersteiner's Deductionen schon vor ihrem Erscheinen widerlegt waren, möchte ich doch mit einigen Worten auf dieselben zurückkommen, zumal da die Beweiskraft seines Materiales die Heftigkeit seiner Angriffe nicht rechtfertigt.

Wintersteiner stützt sich auf folgende Beobachtungen:

1. Ausgedehnte Geschwürsbildung der Cornea bei Variola — dem histologischen Befunde nach angeblich ohne Cornealperforation, während die makroskopisch anatomische Diagnose sagt: Prolapsus iridis cum perforatione corneae. Zerstörung der Hornhaut fast in ganzer Ausdehnung bis zur Hälfte der Hornhautdicke, Nekrose des restlichen Hornhautstromas, ringförmige kleinzellige Infiltration am Hornhaut-Geschwürs-Rande, im vorderen und hinteren Drittel der Hornhautdicke bis zur Einschmelzung des Stromas gediehen. Im Hornhautcentrum hinterer Abscess mit Einriss der Membrana Descemeti ohne Aufblätterung, allseitig

[1]) Wintersteiner, Ueber den hinteren Abscess der Cornea und die Frühperforation der Membrana Descemeti. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. LII. 3 (S. 452).

[2]) Elschnig, Ueber die Frühperforation der Membrana Descemeti bei Keratitis suppurativa. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Juni 1901 (S. 462). — Levy, Ueber das Verhalten der Descemet'schen Membran bei der eitrigen Impfkeratitis. Ebenda, S. 469.

von nekrotischem Hornhautgewebe begrenzt, laut Zeichnung nur nach einer Seite hin durch spärliche, unterbrochene Zellhaufen mit dem keilförmigen Randinfiltrate in Verbindung; im Bereiche der Lücke der Membrana Descemeti steht der hintere Abscess in ununterbrochenem Zusammenhange mit dem die Kammer füllenden Exsudate.

Das einzige Neue an diesem Falle ist die Perforation der Membrana Descemeti ohne Aufblätterung, während im Uebrigen die Lage des Risses sowohl, als der tiefen Infiltration, deren Form, Ausdehnung im Verhältniss zur Grösse des Hornhautgeschwüres und der Nekrose u. s. f. völlig mit den von mir und Anderen beschriebenen Fällen übereinstimmt. Ich müsste nur alles das, was ich hierüber in meiner ausführlichen Publication [1]) gesagt habe, wiederholen, um zu demselben Schlusse zu kommen, wie in meinen eigenen Fällen: dass die tiefe Infiltration hier durch Einwanderung der Leukocyten von der Vorderkammer her in die Cornea, durch die Perforationsstelle der Membrana Descemeti, zu Stande gekommen ist, dass also auch hier der sog. hintere „Abscess" Folge, nicht Ursache der Frühperforation der Membrana Descemeti war. Aber die Ursache der letzteren könnte hier eine andere sein. Da die Cornea fast in ganzer Ausdehnung nekrotisirt war, da es sich um ein kindliches Auge handelte, dessen Gewebe dehnbarer sind, als die Erwachsener, so wäre es gut denkbar, dass die Membrana Descemeti, deren Resistenz wohl auch durch das Hornhautgeschwür, vielleicht auch durch die Leukocytenwirkung (Hypopyon) vermindert war, unter dem Einflusse des intraocularen Druckes geborsten ist. Dafür sprechen würde in erster Linie auch das Fehlen der sonst bei Keratitis suppurativa menschlicher Augen mit Frühperforation constanten Aufblätterung der Membrana Descemeti. Ob aber die Frühperforation der Descemeti in Wintersteiner's Fall auf die eine oder die andere Ursache zurückzuführen ist, an dem einen ist meines Erachtens nicht zu zweifeln: dass sie der Bildung der hinteren Infiltration vorausgegangen, dass erst durch die Rissstelle den Leukocyten der Vorderkammer der Weg ins Hornhautgewebe, damit die Bildung der hinteren Infiltration ermöglicht worden ist. Wintersteiner's Einwand hiergegen, dass bisher kein Fall von „Berstung" der Descemeti beobachtet worden sei, in dem nicht die Tiefe der Cornea intensiv infiltrirt war, dass also kein Fall von Frühperforation ohne „tiefen Abscess" bekannt sei, ist ja mittlerweile durch meine jüngste einschlägige Publication hinfällig geworden.

Somit wären Wintersteiner's Einwände gegen meine Theorie, soweit sie sich auf den, wenn auch nach meiner Ueberzeugung irrig gedeuteten, Befund eines typischen Falles von Keratitis suppurativa beziehen, entkräftet. Es ist aber doch angezeigt, noch auf die weiteren anatomischen Befunde dieses Autors hinzuweisen, da er daraus, obwohl es nicht typische Fälle von Keratitis suppurativa sind, die weitestgehenden Schlussfolgerungen zieht.

Wintersteiner's 2. Fall: 78jährige Frau, klinisch nicht beobachtete „schmale, sichelförmige, gelblichweisse Infiltrate entlang dem unteren Hornhautrande an beiden Augen, in deren Bereich das Gewebe wie verquollen

---

[1]) Elschnig, Zur pathologischen Anatomie der Keratitis suppurativa des menschlichen Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV (S. 419—427).

vorragte". Kein Hypopyon. Histologisch: R. A.: An genannter Stelle $1\frac{1}{2}$ mm hohe Infiltration, das vordere Drittel der Hornhautdicke einnehmend, keine Nekrose, geringe Leukocytenansammlung in den mittleren, dichtere zwischen den tiefsten Hornhautlamellen und unmittelbar an der Membrana Descemeti. Diese ist in einer der Grösse der tiefen Infiltration gleichkommenden Ausdehnung in zwei Lamellen gespalten, welche durch geronnene Eiweissmasse geschieden sind. „Die Spaltung ist schon nahe am peripheren Rande angedeutet, vollzieht sich aber erst da, wo die Eiteransammlung mächtiger wird, vollkommen." Das Endothel der Descemeti, welches angeblich in der übrigen Kammer ganz normales Aussehen besitzt, ist hier degenerirt und abgeschilfert, daselbst nur vereinzelte Eiterkörperchen angelagert.

L. A.: Im Allgemeinen gleicher Befund; aber in den mittleren Hornhautschichten am unteren Rande, vom Geschwürsgrunde durch normale Lamellen getrennt, eine zweite flache Infiltration, endlich, von dieser wieder durch normale Stromaschichten getrennt, unmittelbar vor der Membrana Descemeti dritte Iufiltration. Hier ist die Descemeti wie am anderen Auge in zwei Lamellen gespalten. „Diese Spaltung erreicht gegen die Peripherie nicht das Ende der Descemeti, obwohl sie eine Strecke weit noch durch eine helle Linie (Differenz in der Lichtbrechung und Tingirbarkeit) angedeutet ist. Gegen die Hornhautmitte reicht sie ebenso weit, wie die Ausläufer der oberflächlichen Infiltration." Endothel wie rechts.

Wintersteiner hält es „für sicher und erwiesen", dass die geschilderte tiefe Infiltration als beginnender „hinterer Abscess"[1]) der Cornea anzusehen ist; es ergebe sich aus seinem Falle „klar und unzweideutig", in welcher Art die Zerspaltung der Membrana Descemetti erfolgt, oder — wenigstens in manchen Fällen erfolgen kann. Die Descemeti theile sich in zwei Lamellen, welche durch eiweissreiche Flüssigkeit (Exsudat) aus einander gedrängt werden. Dieser Spaltung geht eine Differenzirung in zwei Schichten voraus, welche, von verschiedener Färbbarkeit und Lichtbrechungsvermögen, durch eine Art Kittsubstanz zusammengehalten werden, nach deren Auflösung dann die vollständige Trennung erfolge. Seine Befunde seien directe Gegenbeweise gegen meine Theorie der Entstehung der Frühperforation und tiefen Infiltration bei Keratitis suppurativa. Mit nicht geringer Sicherheit verkündet Wintersteiner auf Grund dieser Befunde den Sturz meiner Hypothese, und fordert zur Rückkehr zur alten Theorie auf. Mit welchem Rechte, soll nun des Näheren ausgeführt werden.

Zuerst die Differenzirung der Hornhaut in zwei Lamellen. Es ist mir seit Längerem bekannt, dass in normalen Augen besonders älterer Individuen die Membrana Descemeti aus zwei Lamellen besteht. Die äussere, dem Hornhautparenchyme angrenzende, ist sowohl an Hämatoxylinpräparaten, als an Präparaten mit Färbung des elastischen Gewebes dunkler gefärbt, als die innere. Mitunter lässt sich dieser Färbungsunterschied im ganzen Hornhautbereiche, deutlicher fast immer in den Partien zwischen Mitte und Rand nachweisen. Mitunter erscheinen die beiden Lamellen durch eine helle Linie

[1]) Der Name „Abscess" ist entschieden unglücklich gewählt; es handelt sich nicht um einen Abscess, sondern um eine zellige Infiltration.

geschieden, doch lässt sich hier ein Lichtbrechungseffect als Ursache derselben nicht sicher ausschliessen. Es müsste also in Wintersteiner's Falle besonderes Augenmerk darauf gewendet werden, ob nicht diese Differenzirung der Membrana Descemeti in zwei Lamellen allenthalben sich vorfindet, somit von der Ulceration unabhängig präexistirt hatte.

Wintersteiner's 2. Fall betrifft also zwei Augen mit beginnender Eintrocknungs-Keratitis, ohne Antheilnahme von Mikroorganismen — solche werden wenigstens im Befunde nicht erwähnt — ohne Nekrose der Hornhaut im Grunde der beginnenden Ulceration, also ohne irgend eines der Stigmata der Keratitis suppurativa. Es ist neu, und gewiss recht interessant, dass bei der ersteren Form von Keratitis sich anscheinend ohne Mitwirkung von Leukocyten eine Sonderung der Membrana Descemeti in ihre zwei präformirten Lamellen durch Eiweissmasse einstellen kann. Aber auch nicht mehr. Daraus irgend welche Schlussfolgerungen für die Entstehung der Aufblätterung und Perforation der Descemeti durch Leukocyten im Bereiche nekrotischer Hornhaut bei Keratitis suppurativa zu ziehen, ist meines Erachtens unerlaubt. Es bietet für die nunmehr doch genugsam bekannte Pathologie der Keratitis suppurativa keinerlei Förderung, wenn wir erfahren, dass bei einer ganz anderen Keratitisform eine vollkommen verschiedene Affection der Membrana Descemeti vorkommen kann, und es ist daher auch nicht von grossem Werthe zu untersuchen, wodurch letztere entstanden ist. Ich für meine Person zweifle nicht daran, dass die eiweissreiche Flüssigkeit vom Hornhautrande her zwischen die präformirten Lamellen eingedrungen ist; ich schliesse mich hier ganz und gar der Schlussfolgerung Wintersteiner's an, dass bei diesem Vorgange in seinem Falle „dem in der Kammer angesammelten Hypopyon augenscheinlich gar keine berücksichtigenswerthe Bedeutung zukommt“ — denn in seinem Falle bestand ja kein Hypopyon!

Auf Seite 464 macht mir Wintersteiner den Vorwurf, ich gebe zwar die Möglichkeit zu, dass eine beträchtlichere Eiteransammlung in der Cornea vor der Membrana Descemeti eine Frühperforation der letzteren bewirken könne, lasse aber unerörtert, woher dieser Eiter stammen solle. Obwohl der Referent meine darauf bezüglichen Sätze etwas verändert wiedergegeben, gehe ich doch nur auf das Thatsächliche selbst ein. Der Vorwurf ist ungerechtfertigt. Es ist ja in meiner Arbeit in den vorhergehenden Absätzen, ja unmittelbar vor der inculpirten Aeusserung wiederholt davon die Rede, dass nach dem Urtheile zahlreicher Autoren „vom Hornhautrande her hinter der Geschwürsbasis durchwandernde Leukocyten“ zwischen nekrotischem Geschwürsgrunde und Membrana Descemeti sich ansammeln können. Daran anschliessend aber erörtere ich, dass, und weshalb trotzdem ein Einfluss einer vielleicht mitunter eventuell vor dem Eintritte der Frühperforation sich einstellenden tiefen Infiltration auf die Frühperforation selbst höchst unwahrscheinlich, für meine Fälle wenigstens sicher auszuschliessen ist. Meine darauf bezüglichen „teleologischen Betrachtungen“ giebt aber Wintersteiner wieder höchst unvollständig wieder. Ich sagte allerdings, wie Wintersteiner anführt: „die Leukocyten wandern zum Entzündungsherd, nicht von ihm weg“, — es ist aber unrichtig, wie Wintersteiner behauptet,

dass alle Anhänger der alten Theorie die Entstehung des hinteren Abscesses und des Durchbruchs der Membrana Descemeti dasselbe angenommen haben. Wintersteiner hat den Vordersatz meiner „teleologischen Betrachtung", nur durch Strichpunkt von dieser getrennt, übersehen, in dem ich ausdrücklich die alte Theorie des „Vordringens des Eiters aus der Cornea in die Vorderkammer als unwahrscheinlich und widersinnig" bezeichne, und dies mit dem citirten Nachsatze bekräftige.

Schliesslich muss ich bemerken, dass Wintersteiner im Irrthume ist, wenn er angiebt, die alte Theorie der Entstehung der Frühperforation und des hinteren Abscesses werde unter anderen auch von Fuchs vertreten. Die beiden letzten Auflagen des Fuchs'schen Lehrbuches widerlegen seine Behauptung.

Wien, im September 1901.

Ablösung der Aderhaut nach Operation.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit Taf. XI, Fig. 1—8.

Im vorigen Jahre habe ich eine Anzahl von Beobachtungen über die Aderhautablösung nach Staaroperation und Iridektomie veröffentlicht [1]) und zugleich betont, dass diese Erkrankung keineswegs so selten vorkommt, als man sich bis dahin vorgestellt hatte. Ich wünschte nun, noch genauer die Häufigkeit dieses Ereignisses festzustellen, gleichsam eine Statistik desselben zu schaffen, und ich habe deshalb während nahezu eines Jahres, d. i. vom 26. August 1900 bis 6. Juli 1901 die in der Klinik operirten Fälle daraufhin untersucht. Ich wurde dabei von den Assistenten der Klinik, namentlich dem Docenten Herrn Dr. Sachs eifrigst unterstützt, indem diese Herren alle jene operirten Fälle, bei welchen Verdacht auf Aderhautablösung bestand, sofort daraufhin untersuchten und, wenn sie eine solche fanden, mich darauf aufmerksam machten. Auch haben die Herren mehrere Fälle, welche sich während meiner Abwesenheit von Wien während der Weihnachts- und Osterferien ereigneten, für mich aufgezeichnet, und auch diese Fälle, welche ich selbst nicht gesehen habe, finden sich den folgenden Beobachtungen einverleibt. Für die Abbildung der Präparate bin ich Herrn Dr. Zimerman zu Dank verpflichtet.

Es wurden durchaus nicht alle an Cataract operirten oder iridektomirten Patienten schon bald nach der Operation ophthalmoskopisch auf Aderhautablösung untersucht. sondern nur diejenigen Fälle, bei welchen, wie oben gesagt, ein Verdacht für diese Erkrankung vorlag. Dieser war gegeben, wenn die in den Tagen nach der Operation wieder hergestellte vordere Kammer wieder seichter wurde oder sich ganz aufhob, ferner, wenn die Kammer seit der Operation sich

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. LI. Bd. S. 199. 1900.

überhaupt nicht vollkommen wieder füllte. In vielen dieser Fälle wurde dann eine wohlausgebildete, nicht zu verkennende Aderhautablösung gesehen. In manchen bestand eine Abhebung mit grosser Wahrscheinlichkeit, indem z. B. nahe der Peripherie das Roth des Augenhintergrundes rasch sich verdunkelte. Wenn aber diese dunkle Partie nicht durch eine scharfe bogenförmige Grenze gegen den rothen Fundus sich abgrenzte und eine parallaktische Verschiebung nachweisbar war, wurden diese Fälle als nicht ganz sicher nicht in die unten folgende Statistik aufgenommen; diese enthält also nur ganz unzweifelhafte Fälle.

Viele Patienten wurden auf diese Weise schon wenige Tage nach der Operation wiederholt und von mehreren Personen untersucht, nachdem sie zu diesem Zwecke aus dem Krankenzimmer in das Augenspiegelzimmer gegangen waren. In keinem der Fälle war dadurch einem der Patienten irgend ein Schaden daraus erwachsen, und ich überzeugte mich, dass auch wiederholte und oft lange dauernde Augenspiegeluntersuchungen an einem Auge, das erst vor zwei oder drei Tagen an Staar operirt worden war, für dieses nicht gefährlich sei. Die grosse Ruhe, welche man in früheren Jahrzehnten für unbedingt nothwendig zur Heilung einer Staaroperation hielt, wird ja auch von anderen Augenärzten immer mehr als überflüssig erkannt, und wenn ich mich auch nicht zur offenen Wundbehandlung entschliessen konnte, so gestatte ich doch jetzt den Staaroperirten, abgesehen vom Tage der Operation, den sie im Bette zubringen, ziemlich freie Bewegung im nicht verdunkelten Zimmer.

Die Untersuchung der Operirten ergab nun so viele Fälle von Aderhautablösung, dass fast zu jeder Zeit solche in der Klinik vorhanden waren und besuchenden Collegen demonstrirt werden konnten. Die Entdeckung der Aderhautablösung ist in den ausgesprochenen Fällen sehr leicht; man sieht gewöhnlich die Abhebung schon bei seitlicher Beleuchtung. In den Fällen von peripher gelegener Abhebung ist es freilich oft recht schwer, dieselbe zu sehen, um so mehr, als so häufig durch etwas Blut oder Cataractreste das Bild des Augenhintergrundes verwischt wird; da können nur sorgfältige und öfter wiederholte Untersuchungen Klarheit verschaffen.

Die beobachteten Fälle scheiden sich in zwei Gruppen, solche nach Staaroperation und solche nach Iridektomie. In der folgenden Statistik sind die Augen, nicht die Patienten gezählt; da einige doppelseitige Fälle vorkamen, ist also die Zahl der Fälle von Aderhautablösung etwas grösser als die Zahl der daran erkrankten Patienten.

Bei der Staaroperation wurde immer die gleiche Schnittführung angewendet: Lappenförmiger Schnitt mit dem Graefe'schen Messer, welcher das obere Drittel der Hornhaut am Skleralbord abtrennt, so dass ein Bindehautlappen gebildet wird. In ganz uncomplicirten Fällen wurde gewöhnlich die Iris nicht ausgeschnitten. Auf diese Weise wurden in dem oben angegebenen Zeitraume 318 Augen mit Iridektomie operirt, auf welche 14 Fälle von Aderhautabhebung entfallen, also 4,4 %. Unter den ohne Iridektomie operirten 175 Fällen kamen 9 Aderhautabhebungen, also 5,1 % vor. Der Unterschied zwischen den beiden Procentzahlen scheint mir so gering, dass die Thatsache, ob mit oder ohne Iridektomie operirt wird, für spätere Aderhautablösung ohne Belang sein dürfte.

Unter den 23 staaroperirten Augen mit Abhebung war 17 Mal die Operation glatt, 6 Mal complicirt verlaufen. 4 Mal war nämlich nach der Linsenentbindung etwas Glaskörper ausgeflossen, einmal war die Linse in der uneröffneten Kapsel extrahirt worden, aber ohne Glaskörperverlust, und in einem Falle handelte es sich um die Entfernung einer in die vordere Kammer luxirten Linse, in welchem Falle zur Zeit der Operation Drucksteigerung bestand. Von diesen sechs complicirten Fällen entfallen vier auf die mit Iridektomie Operirten, zwei auf ohne Iridektomie Operirte. Dass unter den Fällen ohne Iridektomie der Operationsverlauf etwas weniger häufig complicirt war, ist leicht verständlich, da in der Regel nur ganz uncomplicirte Fälle für die Operation ohne Iridektomie bestimmt wurden. — Auf 23 Fälle von Aderhautabhebung kamen also im Ganzen sechs, in welchen die Operation selbst mit Complicationen verlief, d. i. also fast $^1/_4$ der Fälle.

Da die Zahl der Operationen mit complicirtem Verlauf im Ganzen nicht $^1/_4$ aller Staaroperationen ausmacht, so findet sich also die Aderhautabhebung etwas häufiger in den Fällen mit complicirtem Operationsverlauf als in den uncomplicirten.

Unter den Fällen von Aderhautablösung nach Staaroperation ist ein Fall, wo erstere an beiden Augen eingetreten war. Drei andere Fälle dagegen waren darunter, welche auch am anderen Auge operirt worden waren, ohne dass dieses ebenfalls an Aderhautablösung erkrankt wäre. Wenn ich alle Fälle von Staaroperation in dem genannten Zeitraume zusammenfasse, so waren es 493 Augen mit 23 Fällen von Aderhautablösung, also im Ganzen 4,7 %.

Wir kommen nun zu den Fällen von Aderhautablösung nach Iridektomie, welche 14 Mal zur Beobachtung kam. Die Iridek-

tomie wurde je nach der Tiefe der vorderen Kammer bald mit der Lanze, bald mit dem Graefe'schen Messer ausgeführt. In der Regel hatte primäres Glaukom die Indication zur Operation gegeben und zwar in 11 Fällen. Neun Mal handelte es sich um entzündliche, zwei Mal um einfache Glaukome. Unter den Glaukomfällen mit Aderhautablösung waren zwei doppelseitige, dagegen drei andere, welche, an beiden Augen iridektomirt, doch nur an einem Auge Abhebung bekamen.

Was die Iridektomie selbst anlangt, so war der Operationsverlauf nur in einem Falle complicirt, in dem unmittelbar nach der Operation die Wunde so klaffte, dass die Besorgniss entstand, es sei eine intraoculäre expulsive Blutung im Entstehen begriffen, doch kam es nicht dazu, sondern es erfolgte nach längerem Klaffen der Wunde schliesslich gute Heilung.

Aderhautablösung kam ferner noch in zwei Fällen von Iridektomie wegen Secundärglaukom vor. Der eine Fall betraf ein Auge, in welchem mehrere Jahre vorher eine senile Cataract mit gutem Erfolg entfernt worden war. Später war es ganz unbemerkt zu den Erscheinungen eines Glaukoma simplex mit Drucksteigerung und tiefer Excavation gekommen. Es mag sein, dass es sich hier wirklich um ein zufälliges Zusammentreffen von seniler Cataract und einfachem Glaukom handelte, doch ist die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass doch durch die vorausgegangene Operation die Veranlassung zum späteren Glaukom gegeben worden sei, wenn auch die erstere Operation tadellos ausgefallen war. Der zweite Fall betraf ein junges Mädchen mit ektatischer Hornhautnarbe, welche zur Drucksteigerung und Erblindung des Auges geführt hatte; die Iridektomie wurde hier nur vorgenommen, um der beginnenden Vergrösserung des ganzen Bulbus Einhalt zu thun. Hier kam es während der Operation beim Bestreben, die Iris ganz von der Hornhautnarbe frei zu machen, zur Verletzung der Linsenkapsel und Austritt von ein wenig Linsensubstanz, was eine partielle Cataract zur Folge hatte, welche aber den Einblick in das Augeninnere nicht verhinderte.

Endlich kam noch ein Fall von Aderhautablösung zur Beobachtung nach einer Iridektomie, welche bei chronischer Iritis gemacht worden war, um der Seclusio pupillae vorzubeugen; in diesem Falle war es zur Zeit der Operation noch nicht zur Drucksteigerung gekommen.

Ich habe also im Ganzen 14 Fälle von Aderhautabhebung nach Iridektomie zu verzeichnen, wovon elf auf primäres Glaukom kommen;

diese letzteren vertheilen sich auf 111 iridektomirte Glaukomfälle. Nach Glaukomiridektomie kam also die Aderhautabhebung erheblich häufiger vor (10 %) als nach Cataractoperation (4,7 %), was um so mehr bemerkt werden muss, als bisher überhaupt keine Fälle von Aderhautablösung nach Iridektomie in der Literatur verzeichnet worden sind, wenn ich von den drei Fällen absehe, welche ich selbst in meiner ersten Arbeit brachte, und einem von Augstein[1]) kürzlich veröffentlichten.

Ich habe also im ganzen abgelaufenen Jahre 37 Fälle von Aderhautablösung verzeichnen können, wozu neun in meiner ersten Arbeit beschriebene kommen. Diesen 46 Fällen stehen in der übrigen Literatur 14 gegenüber, nämlich 11, welche in meiner ersten Arbeit citirt sind, und drei, welche seitdem von Augstein beschrieben wurden. Dass ich im Vergleiche zu früheren Beobachtern so viele Abhebungen der Aderhaut gesehen habe, kommt daher, dass ich nach denselben suchte, wobei ich allerdings über ein besonders grosses Beobachtungsmaterial verfügen konnte.

Ich habe die Ueberzeugung, dass die Zahl der Abhebungen, welche in meiner Klinik während der Beobachtungszeit vorkamen, thatsächlich noch bedeutender war. Ich erwähnte schon, dass ich alle nicht ganz sicheren Fälle nicht zählte. Dazu kommen aber noch manche Fälle, in welchen man nach der plötzlich auftretenden Seichtheit der Kammer und der gleichzeitigen Herabsetzung der Tension mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Abhebung vermuthen konnte, wo aber durch Blut oder Staarreste ein Einblick ins Augeninnere unmöglich war.

Bei der verhältnissmässigen Häufigkeit der Abhebung nach Lappenextraction und Glaukomiridektomie fällt auf, dass nach anderen ähnlichen Operationen die Abhebung bisher selten oder gar nicht gesehen worden ist.

Ich habe sie niemals nach einfacher Linearextraction weicher oder membranöser Cataracten beobachtet; freilich findet sich zu diesen Operationen, welche ich mit einem Lanzenmesserschnitte am unteren Hornhautrande und in der Regel ohne Iridektomie ausführe, nicht oft Gelegenheit, und die Zahl dieser Operationen im Laufe des einen Beobachtungsjahres war also nicht gross. Bei der Häufigkeit der Abhebung nach Glaukomiridektomie ist ferner die Seltenheit derselben nach anderen Iridektomien auffällig. Ich habe nur einen einzigen

---

[1]) Zeitschrift f. Augenheilk. V. Bd. S. 268.

Fall einer solchen Iridektomie mit nachfolgender Abhebung zu verzeichnen, wo früher keine Drucksteigerung bestand. (Der Fall von hinteren Synechien.) Derartige Fälle kommen sehr häufig zur Operation; desgleichen werden oft optische Iridektomien gemacht. Auch wenn man bedenkt, dass in diesen Fällen häufig wegen Pupillarmembran oder Hornhauttrübung eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht ausführbar ist, muss doch auffallen, dass diese Fälle so gut wie gar kein Contingent zur Aderhautabhebung stellen.

Unter den Umständen, welche gerade die Staarextraction und die Glaukomiridektomie zur Aderhautablösung disponiren, kommen in Betracht:

1. Das höhere Lebensalter der betreffenden Patienten, womit eine grössere Rigidität der Sklera gegeben ist. Nach Abfluss des Kammerwassers müsste entweder Luft in die vordere Kammer eintreten oder die Hornhaut einsinken, wenn nicht die Bulbuskapsel im Ganzen sich verkleinern würde. Daher der Collapsus corneae nach Staaroperation bei sehr alten Leuten. Die Chorioidea dagegen besitzt stets einen gewissen Grad von Elasticität und selbst Contractilität (Straub). Es kann daher nach Abfluss des Kammerwassers die elastische Chorioidea die Tendenz haben, sich zusammen zu ziehen und den Glaskörper nach vorne zu drängen, während die rigide Sklera nicht folgt, in welchem Falle ein negativer Druck zwischen Sklera und Chorioidea entstehen müsste. Ist nun durch einen Einriss am Ciliarkörperansatz eine Communication zwischen Kammerraum und Subchorioidealraum geschaffen, so kann durch den negativen Druck gleichsam eine Ansaugung von Kammerwasser unter die Lederhaut erfolgen. Dies mag zur Entstehung der Aderhautablösung beitragen, genügt aber nicht vollständig zur Erklärung derselben, denn wir würden dann blos verstehen, warum die Aderhaut bei der Abhebung vom Bogen auf die Sehne sich verkürzt, nicht aber, warum sie häufig stark buckelförmig in den Glaskörperraum vorragt.

2. Die Schnittführung mit dem Graefe'schen Messer. Hierbei wird der Schnitt von innen nach aussen geführt und die Sklera dabei etwas emporgehoben, was eine Einreissung des Ansatzes von Iris und Ciliarkörper veranlassen kann, besonders wenn — bei Glaukom — durch Eserin gleichzeitig der Sphincter pupillae angespannt ist. Allerdings sind auch bei denjenigen Glaukomiridektomien, welche mit der Lanze gemacht worden waren, Aderhautabhebungen vorgekommen.

3. Bezüglich der Glaukomiridektomie die vorher bestandene Drucksteigerung.

Welcher von diesen Factoren der thatsächlich wirksame ist, vermag ich bis jetzt noch nicht zu entscheiden.

Auf Grund der von mir neuerdings beobachteten Fälle kann ich die in meiner ersten Arbeit gemachten Angaben, welche sich auf die Entstehung und die klinischen Symptome der Aderhautablösung beziehen, in einigen Punkten noch genauer machen. Die Abhebung kündigt sich dadurch an, dass die vordere Kammer, welche am Tage nach der Operation hergestellt gefunden wurde, plötzlich wieder aufgehoben ist. Nur in einem einzigen dieser Fälle liess sich nach den Angaben des Patienten eine Wundsprengung durch äussere Gewalt annehmen, und sowohl der suffundirte Bindehautlappen als auch die Anwesenheit von Blut in der Kammer sprachen in demselben Sinne.

In einigen anderen Fällen wurde auch etwas Blut in der Kammer gefunden, aber keine Blutunterlaufung an der Wunde, und es konnten auch seitens des Patienten keinerlei Angaben erhalten werden, welche auf Wundsprengung hinwiesen (plötzlich auftretende Schmerzen nach heftiger Bewegung etc.). In weitaus den meisten Fällen aber fand ich einfach die Kammer aufgehoben ohne die geringsten Anzeichen einer Wundsprengung. Diese kann daher nur als Ausnahme, nicht als Regel in den Fällen von Aderhautabhebung angesehen werden. — In der Hälfte der Fälle wurde die Kammer nicht ganz aufgehoben, sondern nur im Vergleiche zum Vortage viel seichter gefunden. Man kann natürlich nicht wissen, ob nicht in der Zeit von 24 Stunden, welche zwischen dem jedesmaligen Verbandwechsel liegt, die Kammer vorübergehend ganz aufgehoben gewesen war.

In einem Falle hatte sich die Kammer seit der Operation überhaupt nicht hergestellt gehabt, in fünf Fällen war sie seit der Operation beständig sehr seicht geblieben; diese Fälle betrafen hauptsächlich Glaukomiridektomien. — Wenn man nun in den Fällen, wo die Kammer eines Tages seichter oder ganz fehlend gefunden wurde, mit dem Augenspiegel nachsah, fand man in der Regel sofort die Abhebung (in 22 Fällen). In einer Minderheit von Fällen konnte bei dieser ersten Untersuchung noch nichts gefunden werden und erst in den folgenden Tagen zeigte sich die Abhebung. Dies waren vorwiegend Fälle von Glaukomiridektomien, bei welchen ja überhaupt so häufig die Kammer durch längere Zeit seicht oder ganz aufgehoben ist. Es kam indessen auch öfter vor, dass in Fällen von Extraction oder Iridektomie, bei welchen sich die Kammer aufgehoben hatte, andauernd vergeblich nach Aderhautabhebung gesucht wurde,

indem es überhaupt zu keiner solchen, wenigstens zu keiner ophthalmoskopisch nachweisbaren gekommen war. Man wird also in den Fällen, wo sich die Kammer wieder aufhebt, wohl meist, aber durchaus nicht immer, eine Abhebung der Aderhaut erwarten dürfen.

Wie lange nach der Operation tritt die Abhebung auf? Die folgende Tabelle giebt Auskunft darüber.

Nach	1	Tag	1	Fall		Nach	8	Tagen	3	Fälle
„	2	„	6	„		„	9	„	1	„
„	3	„	5	„		„	10	„	2	„
„	4	„	1	„		„	11	„	1	„
„	5	„	6	„		„	12	„	3	„
„	6	„	3	„		„	14	„	1	„
„	7	„	3	„		„	16	„	1	„

Am Tage nach der Operation kam also nur ein Mal eine Abhebung zur Beobachtung; die meisten Fälle finden sich zwischen dem zweiten und achten Tage nach der Operation. In manchen Fällen ist die Abhebung wahrscheinlich schon früher dagewesen, als sie nachgewiesen werden konnte, da am Tage, als die Kammer zum ersten Male aufgehoben war und oft auch in den folgenden Tagen durch etwas Blut oder Staarreste ein genauer Einblick noch nicht möglich war, die Entstehung der Abhebung natürlich aber nicht früher angesetzt werden konnte, als man sie eben fand. Der späteste Fall, wo die Abhebung erst am 16. Tage nach der Operation eintrat, zeigt besondere Umstände. Es war der Fall, wo eine in die vordere Kammer luxirte Linse extrahirt worden war. Wahrscheinlich in Folge der früher bestandenen Drucksteigerung klaffte die Wunde nach der Operation stark, und ganz allmählich wurde die Iris und etwas consistenter Glaskörper durch dieselbe hinausgedrängt, welche endlich, 14 Tage nach der Operation, abgetragen wurde; zwei Tage später trat die Abhebung ein. — Vergleicht man die jetzt beobachteten Fälle mit der vor einem Jahre von mir veröffentlichten Serie, so fällt auf, wie oft in den jetzigen Fällen schon bald nach der Operation die Abhebung constatirt wurde, während die früheren Fälle durchschnittlich längere Zwischenräume, zumeist eine Woche oder darüber aufwiesen. Dies findet seine natürliche Erklärung in dem Umstande, dass ich in früherer Zeit nicht so bald nach der Operation mit dem Augenspiegel zu untersuchen wagte. In der ersten Serie findet sich auch ein Fall, in welchem die Abhebung erst vier Monate nach der Operation eintrat. Ich zweifle nicht, dass so späte Fälle überhaupt zu den grössten Seltenheiten gehören. — Die vorigjährige Reihe von Fällen weist bis auf einen Fall durchweg sehr

grosse Abhebungen auf, denn sie wurden ja gewöhnlich mittels seitlicher Beleuchtung entdeckt, bei welcher sie nur sichtbar sind, wenn sie stark prominiren. Da in diesem Jahre schon frühzeitig mit dem Augenspiegel untersucht wurde, kamen auch viele kleinere Abhebungen zur Beobachtung, welche niemals so gross wurden, um bei focaler Beleuchtung gesehen werden zu können. Diese Fälle machen zwei Drittel der gesammten Fälle aus. Das übrige Drittel wird durch Fälle gebildet, in welchen schon bei der ersten Untersuchung eine sehr grosse Abhebung gefunden wurde. Hier war also der Beginn der Abhebung nicht gesehen worden und zwar wohl deshalb, weil die Abhebung, einmal entstanden, sehr rasch, wahrscheinlich binnen wenigen Stunden, bis zu ihrer vollen Grösse wuchs. Ich konnte selbst in einigen Fällen constatiren, dass die Abhebung binnen wenigen Stunden erheblich gewachsen war. Da nun die Patienten gewöhnlich nur einmal im Tage untersucht wurden, so konnte das Stadium der Entwicklung leicht übersehen werden.

Die Abhebungen, welche bei der ersten Untersuchung klein, d. i. flach gefunden wurden, blieben es auch in der Regel während der ganzen Zeit der Beobachtung. Nur ausnahmsweise konnte man eine anfangs flache Abhebung ganz allmählich zu einer stark vorgetriebenen sich entwickeln sehen. Einer von diesen wenigen Fällen mag als Beispiel angeführt werden. Bei einem an Cataract Operirten war drei Tage nach der Operation die Kammer aufgehoben und es wurde an der Nasenseite des Augenhintergrundes eine niedrige Abhebung entdeckt, deren flach bogenförmiger Rand etwa in der Mitte zwischen Papille und Peripherie des Augenhintergrundes verlief. Nach der Schläfenseite hin erschien der Augenhintergrund etwas dunkler, ohne dass man deutlich eine Abhebung hätte sehen können. Zwei Tage später ist die nasale Abhebung bedeutend höher, ihr Rand stärker vorspringend und durch eine tiefe Einziehung in zwei stark convexe Buckel getrennt. Auch an der temporalen Seite besteht jetzt eine stark vorgetriebene Abhebung, gleichfalls durch eine Einschnürung in zwei ungleiche Buckel geschieden. Endlich findet man auch nach oben eine Abhebung in Form zweier nicht weit vorspringender lichtgrauer Buckel, welche die nasale mit der temporalen Abhebung verbinden. Nach unten besteht keine Ablösung. Nach zwei Tagen war eine Spur von Kammer vorhanden, am folgenden Tage die Kammer schon ganz tief, die Abhebung aber noch unverändert zu sehen. Erst nach abermals zwei Tagen wurde die Abhebung rasch kleiner. In diesem Falle also hatte man durch zwei Tage ein Anwachsen der

Abhebungen und Hinzutreten neuer Abhebungen beobachten können. In den meisten Fällen aber scheint das Anwachsen der Abhebung viel rascher vor sich zu gehen.

Auch das Verschwinden einer Abhebung geht zuweilen sehr schnell vor sich; in zwei Fällen war eine sehr grosse Abhebung von einem Tage bis zum nächsten verschwunden. (Im vorigen Jahre hatte ich einen Fall gesehen, wo eine Abhebung, welche des Morgens eine mässige Grösse hatte, Mittags bereits verschwunden war.) In den meisten Fällen ging es allerdings mit der Anlegung der Aderhaut etwas langsamer. Dieselbe ging Hand in Hand mit der Wiederherstellung und Vertiefung der vorderen Kammer und dem Ansteigen des Augendruckes bis zur normalen Höhe. Wenn in dieser Beziehung normale Verhältnisse eingetreten waren, hatte sich auch die Aderhaut wieder vollständig angelegt. So genau trifft dies freilich nicht immer zusammen. In zwei Fällen konnte keine Abhebung mehr gefunden werden, als die Kammer zwar schon vollkommen wieder hergestellt, der Druck aber noch deutlich unter der Norm war. Einen Fall, wo bei fortdauernd aufgehobener Kammer die Aderhaut sich wieder angelegt hätte, habe ich nicht gesehen. Nicht so selten kommt es vor, dass die Kammer und der Augendruck bereits normal geworden sind, die Abhebung aber in geringer Höhe noch durch einige Tage sichtbar bleibt; dies Verhalten konnte in vier Fällen constatirt werden.

Der Fortbestand der Abhebung schwankte zwischen 1 und 30 Tagen, wie nachfolgende Tabelle zeigt:

Dauer der Abhebung		
1 Tag	In 2 Fällen	Wovon bis zur vollen Anlegung beobachtet 1
2 „	„ 7 „	„ „ „ „ „ „ 4
3 „	„ 3 „	„ „ „ „ „ „ 2
4 „	„ 3 „	„ „ „ „ „ „ 1
5 „	„ 2 „	„ „ „ „ „ „ 1
6 „	„ 1 „	„ „ „ „ „ „ 1
7 „	„ 5 „	„ „ „ „ „ „ 3
8 „	„ 1 „	„ „ „ „ „ „ 1
9 „	„ 2 „	„ „ „ „ „ „ 2
10 „	„ 3 „	„ „ „ „ „ „ 1
11 „	„ 1 „	„ „ „ „ „ „ —
12 „	„ 2 „	„ „ „ „ „ „ 1
13 „	„ 1 „	„ „ „ „ „ „ 1
15 „	„ 2 „	„ „ „ „ „ „ 2
19 „	„ 1 „	„ „ „ „ „ „ —
30 „	„ 1 „	„ „ „ „ „ „ 1
	37 Fälle	22 Fälle

Hierzu ist zu bemerken, dass in manchen der Fälle die wahre Dauer der Abhebung gewiss länger war, erstens, weil die Abhebung

nicht immer im ersten Beginne entdeckt wurde (wenn der Einblick in das Augeninnere erschwert war), vor Allem aber, weil manche Fälle die Klinik verliessen, bevor sich die Aderhaut ganz angelegt hatte. Dies gilt für 15 Fälle, deren Dauer also wohl um einige Tage länger angesetzt werden muss, als in obiger Tabelle. Nach Abzug dieser Fälle bleiben die 22 Fälle der dritten Columne obiger Tabelle, bei welchen die Dauer der Abhebung mit ziemlicher Genauigkeit bekannt ist. Die kürzeste Dauer betrug einen Tag. Hier war am Tage nach der Operation die Kammer tief und frei von Blut gewesen. Am folgenden Tage war sie aufgehoben und zeigte etwas Blut auf ihrem Boden; an der Nasenseite sah man die ungefähr vertical ziehende, flach bogenförmige Grenze einer dunklen, nicht weit vorspringenden Aderhautablösung. An der temporalen Seite wurde der Augenhintergrund in der Peripherie dunkler, doch war eine scharfe Abgrenzung dieser Partie gegen den hellrothen Fundus nicht zu sehen, daher nicht mit Sicherheit auf eine Abhebung zu schliessen. Am nächsten Tage war die Kammer wieder tief und keine Spur von einer Abhebung zu finden.

Abhebungen von zweitägiger Dauer sind nicht blos häufig, sondern stellen sogar das grösste Contingent. Die kurze Dauer so vieler Abhebungen macht es begreiflich, dass dieselben bisher fast regelmässig übersehen wurden. Der Fall, in welchem die Abhebung durch 30 Tage verfolgt werden konnte, betrifft einen Mann, der an beiden Augen mit Iridektomie extrahirt worden war und an beiden Augen eine Aderhautablösung bekam. Am linken Auge dauerte sie sieben Tage. Am rechten Auge war bei der Operation etwas Glaskörper ausgeflossen. Schon am Tage nach der Operation, wo beim ersten Verbandwechsel die Kammer sehr seicht gefunden worden war, konnte man bei seitlicher Beleuchtung sowohl an der nasalen als an der temporalen Seite die Abhebung als hellbraune Buckel erkennen. Dieselben wurden allmählich flacher, aber noch bei der Entlassung des Patienten, einen Monat nach der Operation, konnte man an der äussersten Peripherie der temporalen Seite eine Spur von Abhebung constatiren. — Im vorigen Jahre hatte ich einen Fall mitgetheilt, wo eine grosse Abhebung in fast unveränderter Ausdehnung durch zwei Monate fortbestand.

Im vorigen Jahre hatte ich unter den damals beschriebenen neun Fällen von Ablösung nicht weniger als drei, in welchen nach Wiederherstellung der Kammer und Wiederanlegung der Aderhaut Drucksteigerung eingetreten war, welche einmal sogar eine Iridektomie

nöthig machte; ich hielt daher dieses Ereigniss für häufig. Die diesjährige Beobachtungsreihe, welche unter 37 Fällen nicht ein einziges Mal Drucksteigerung zeigte, widerlegt nun diese Annahme. Ich kann daher um so mehr die Prognose der Aderhautablösung als günstig hinstellen, denn andere Nachtheile, ausser etwa einer nachfolgenden Drucksteigerung, habe ich nach Aderhautablösung überhaupt nicht gesehen. Bei ausgedehnter Abhebung war die Sehschärfe wohl herabgesetzt, hob sich aber nach Anlegung der Abhebung stets zu der Höhe, welche der Zustand des Auges im Allgemeinen erwarten liess.

In Bezug auf das Aussehen der Abhebung habe ich dem, was ich im vorigen Jahre darüber sagte, kaum Etwas hinzuzufügen. Das Aussehen ist verschieden, je nachdem es sich um grosse oder um flache Abhebungen handelt. Die grossen Abhebungen sieht man schon bei seitlicher Beleuchtung als lichtbraune runde Buckel, welche weit in die Pupille hinein vorspringen, manchmal bis über die Mittellinie. Sind mehrere derartige Buckel vorhanden (nasal und temporal), so wird die roth aufleuchtende Pupille zu einer schmalen verticalen Spalte verengert. Beim Hineinleuchten mit dem Augenspiegel erscheinen die Buckel schwarz. Ihr convexer Contour entspricht nicht ihrem hinteren Rande, sondern ihrer Kuppe, welche den hinteren Rand nicht sehen lässt. Ist die Abhebung flacher, so ist sie bei seitlicher Beleuchtung schwer oder gar nicht sichtbar; beim einfachen Hineinleuchten mit dem Augenspiegel fällt auf, dass bei seitlicher Blickrichtung des untersuchten Auges das Roth der Pupille sich verdunkelt. Im umgekehrten Bilde erkennt man nicht blos die Abhebung als dunklere Fläche, sondern sieht nun auch deren hinteren Rand, welcher in vielen Fällen ungefähr in der Mitte zwischen Papille und sichtbarer Peripherie des Augenhintergrundes liegt. Der Rand der Abhebung ist am dunkelsten; peripher davon erscheint die Abhebung grauröthlich. Grössere Netzhautgefässe ziehen mit starker Biegung über den Rand auf die Höhe der Abhebung hinauf. Aderhautgefässe sind nicht zu sehen.

Ganz flache Abhebungen haben schon fast dieselbe Farbe wie der übrige Augenhintergrund und sind daher überhaupt nicht zu diagnosticiren, wenn man nicht deren hinteren Rand erkennt, welcher als eine dunkle Bogenlinie erscheint; entsprechend derselben zeigen die Netzhautgefässe eine Biegung und parallaktische Verschiebung. Dieser Rand liegt oft recht peripher; übersieht man denselben, indem man zu rasch nach der Peripherie geht, wo die Abhebung wieder

hellroth wird, so findet man die Abhebung überhaupt nicht und deshalb werden flache Abhebungen leicht übersehen. Andererseits darf man eine solche Abhebung überhaupt nur dann diagnosticiren, wenn man ihren Rand deutlich sieht; der blosse Umstand, dass der Augenhintergrund nach der Peripherie hin auffallend dunkel wird, berechtigt nicht zur Annahme einer Abhebung, da ein solches Dunklerwerden häufig blos in Folge optischer Verhältnisse eintritt. — Von der dunklen Pigmentirung, welche der Augenhintergrund häufig gegen die Ora serrata hin zeigt, unterscheidet man eine flache Abhebung leicht dadurch, dass diese jenseits des dunkleren Randes wieder heller wird, überdies an ihrem Rande die Biegung der Gefässe und die parallaktische Verschiebung zeigt.

Die stark vorspringenden Aderhautabhebungen bilden prall gespannte und daher oberflächlich glatte Buckel, welche der ophthalmoskopischen Diagnose keine Schwierigkeiten bereiten. Anders flache Abhebungen, bei welchen die geringe Spannung der Aderhaut die Bildung von Falten erlaubt, welche der Aderhautabhebung Aehnlichkeit mit einer Netzhautabhebung geben. In einem Falle zeigte sich die Abhebung in ihren ersten Anfängen als Faltung des Augenhintergrundes. Als in diesem Falle am zweiten Tage nach der Operation die Kammer plötzlich seicht geworden war, sah man im Augenhintergrunde nach innen oben eine Reihe feiner Fältchen, welche dem Augenhintergrunde ein runzeliges Aussehen verliehen. Die Fältchen waren dunkler, die Zwischenräume derselben heller. Eine deutliche Abhebung war erst in den folgenden Tagen zu sehen, wobei die Falten verschwanden. Am häufigsten findet man die Falten bei schon deutlich sichtbarer Abhebung, mit deren Rand parallel sie im rothen Fundus verlaufen. Sie sind natürlich nicht zu sehen bei ganz grossen Abhebungen, deren vorspringende Kuppe den Rand der Abhebung verdrängt. Bei den flacheren Abhebungen kommen sie nicht selten vor; sie erscheinen als etwas dunklere, bogenförmige Schatten, welche in einer gewissen Entfernung den Rand der Ablösung begleiten; über dieselbe hinwegziehende Netzhautgefässe zeigen durch ihre Biegung die Niveaudifferenz an der Stelle der Falte an. Bald findet man nur eine, bald mehrere (bis zu fünf) solcher concentrischer Falten, welche durch hellrothe Zwischenräume getrennt sind. Je zahlreicher die Falten, desto schmäler und niedriger werden sie, so dass man dann keine Biegungen der darüberziehenden Netzhautgefässe mehr wahrnehmen kann. — Ich hatte den Eindruck bekommen, dass die Falten nicht durch vollkommen anliegende Ader-

haut von der grossen Abhebung getrennt sind, sondern dass die Abhebung bis an die hinterste Falte reiche, welche also den eigentlichen Rand der Abhebung darstellt. Der hinterste Theil der Abhebung wäre also sehr flach zu denken, wobei die Aderhaut eine oder mehrere wellenartige Falten macht.

Ich sah die Falten am häufigsten bei frischen Abhebungen, welche noch im Ansteigen begriffen waren. In einem derartigen Falle war bei einer ganz frischen Abhebung eine graue Falte zu sehen, welche in der Entfernung von ungefähr einem Papillendurchmesser dem Rande der Abhebung entlang zog. Am nächsten Tage war die Abhebung grösser und ihr überhängender Rand liess keine Falten mehr wahrnehmen. Als dann nach abermals zwei Tagen die Abhebung wieder flach geworden war, konnte man drei dem Rande der Abhebung parallele Falten erkennen; am nächsten Tage waren auch diese wieder verschwunden. In einem anderen Falle hatte eine grosse, weit vorgetriebene Abhebung bestanden, welche schon bei seitlicher Beleuchtung zu erkennen war. Vier Tage später waren an der Stelle derselben nur mehr zwei graue bogenförmig verlaufende Falten von etwa Papillenbreite zu sehen, über welcher die Netzhautgefässe mit leichter Biegung hinwegzogen.

Es giebt auch Falten auf der Oberfläche der Abhebungen und zwar ebenfalls nicht bei den stark vorspringenden, prall gespannten, sondern bei den flachen Abhebungen. Auch diese Falten heben sich durch ihre mehr graue Farbe von den gelbrothen Zwischenräumen ab. Sie verliefen in den drei Fällen, in welchen ich sie gesehen habe, ziemlich unregelmässig auf der Oberfläche der Abhebung und machten diese einer Netzhautablösung sehr ähnlich. Doch waren die Falten weniger steil als bei einer solchen und flottirten auch nicht. Dass es sich in diesem Falle nicht um Netzhautabhebung gehandelt hatte, geht daraus hervor, dass in dem einen Falle schon am nächsten Tage, als die Abhebung grösser geworden war, die Falten verschwunden waren; auch in dem anderen Falle waren die Falten am nächsten Tage nicht mehr zu sehen und zwar, weil die ganze Abhebung weg war. Ebenso verschwanden auch in dem dritten Falle die Falten, wenn auch nicht so rasch, mit der Abflachung der Abhebung.

Der ophthalmoskopisch sichtbare Contour der Abhebung entspricht bei den grossen Abhebungen der Kuppe, bei den flacheren dem hinteren Rande derselben. Im ersten Falle hebt sich der Contour scharf gegen den rothen Fundus ab, im zweiten Falle ist der Rand der Abhebung nicht ganz so scharf. Der Contour der Ab-

hebung bildet zumeist einen flachen Bogen, welcher an der nasalen oder temporalen Seite des Augenhintergrundes von oben nach unten verläuft und seine Convexität der Augenmitte zuwendet. In manchen Fällen wird der Contour dadurch stark convex, dass er, von oben oder unten in das ophthalmoskopische Gesichtsfeld hereinziehend, mit scharfer Biegung ungefähr im horizontalen Meridian nach der Peripherie umbiegt. In diesem Falle nimmt also die Abhebung nur den oberen oder nur den unteren Quadranten ihrer Seite ein. Endlich kann der von oben nach unten ziehende Contour entsprechend der Horizontalen eine tiefe Einziehung nach der Peripherie zeigen, so dass zwei runde Buckel, meist von gleicher Grösse, über einander liegen. Die Verschiedenheiten im Contour der Abhebungen hängen davon ab, in welcher Weise die Aderhaut an einzelnen Stellen durch die Wirbelvenen niedergehalten wird, so dass hier entweder überhaupt keine Abhebung entsteht oder dieselbe wenigstens eine tiefe Einziehung erfährt. — Einige Male habe ich beobachtet, dass der Contour einer seitlich gelegenen Abhebung einen Bogen bildete, welcher nach der Mittellinie zu nicht convex, sondern concav war. Die Abhebung war dann entsprechend dem horizontalen Meridiane am meisten vorgewölbt und verflachte sich sowohl nach oben als nach unten, wobei sie sich zugleich weiter gegen die Mittellinie vorschob und hier einige Male in eine gerade nach oben oder unten gelegene Abhebung überging.

Die Abhebung findet sich in der Regel und zwar ungefähr gleich häufig an der temporalen oder an der nasalen Seite oder an beiden gleichzeitig; im letzteren Falle ist die Abhebung auf der einen Seite gewöhnlich stärker als auf der anderen. Abhebungen nach oben oder nach unten gehören zu den Seltenheiten, so dass ich unter meinen vorjährigen Fällen überhaupt keine Abhebung nach unten zu verzeichnen hatte. Die Abhebungen an der oberen und unteren Seite sind immer flach, häufig faltig, ohne scharfen Contour, und schliessen sich an viel stärkere seitliche Abhebungen an. Sie gehen in diese gewöhnlich ohne scharfe Grenze über, doch kommt es auch vor, dass eine flache obere oder untere Abhebung ganz unvermittelt an den convexen, senkrecht herabziehenden Rand einer grossen seitlichen Abhebung sich ansetzt. Ich habe Abhebungen an der oberen Seite zwei Mal, an der unteren Seite auch zwei Mal beobachtet, jedesmal in Verbindung mit grossen seitlichen Abhebungen; ausserdem einen Fall, wo nur nach abwärts eine ganz flache Abhebung bestand. In einem Falle endlich war bei grösserer Abhebung an der temporalen

und an der nasalen Seite je eine ganz oberflächliche Abhebung an der oberen und an der unteren Seite vorhanden, also die Aderhaut im ganzen Umkreise abgehoben.

Ich fand keinen durchgreifenden Unterschied in dem Verhalten der Abhebungen, je nachdem sie nach Extraction oder nach Glaukomiridektomie aufgetreten waren. Nur waren in den letzteren Fällen die Abhebungen nicht blos häufiger, sondern in der Regel auch viel grösser als nach der Extraction. Um so mehr ist zu verwundern, dass dieselben bis in die jüngste Zeit übersehen worden sind, indem erst Augstein in diesem Jahre den ersten Fall von Aderhautablösung nach Iridektomie (und einen zweiten nach Sklerotomie) veröffentlicht hat.

Um die anatomischen Verhältnisse kennen zu lernen, welche bei der Aderhautablösung nach Cataractoperation in Betracht kommen, standen mir neun Augen zu Gebote. (Die in meiner ersten Mittheilung angeführten fünf Fälle sind hier nicht inbegriffen.) Dieselben waren mit gutem Erfolg extrahirt worden und waren kurze Zeit nach der Operation durch den Tod ihrer Besitzer in meine Hände gelangt. Nach Beschreibung dieser Fälle werde ich andere Fälle von Aderhautablösung zum Vergleiche heranziehen, und zwar sowohl solche, wo die Ablösung durch Entzündung, als solche, wo sie durch Blutung entstanden war.

Die gehärteten Augen wurden im Aequator halbirt, um zunächst überhaupt eine Aderhautabhebung, nach welcher Seite immer sie liegen mochte, nicht zu übersehen. Wenn eine solche bestand, fand sich zwischen Sklera und Aderhaut eine graue Masse (geronnene Flüssigkeit), welche sich leicht mit der Nadel zerbröckeln und herausheben liess. Da sie auch leicht von selbst abbröckelte, war sie an den mikroskopischen Schnitten häufig zum Theil herausgefallen (ähnlich wie man dies bei der geronnenen Subretinalflüssigkeit am gehärteten Präparate findet) und es war daher um so wichtiger, die Ausdehnung und Mächtigkeit dieser Lage am halbirten Auge sofort genau festzustellen. Von dem halbirten Bulbus wurden dann sowohl dem verticalen als dem horizontalen Meridiane entsprechend mikroskopische Schnitte gemacht.

Unter den neun normal geheilten Fällen von Staaroperation zeigten vier Aderhautablösung. In dem ersten Falle war die Abhebung sehr unbedeutend. Die Operation war vor 18 Tagen gemacht worden. Es bestand durch einige Zeit Hyphaema, die Heilung verlief aber ohne Entzündung, nur mit Einheilung von Iris und Kapsel

in die Narbe. Der Kranke starb ziemlich plötzlich an Lungenödem. An dem aufgeschnittenen Bulbus fand man nur an der unteren Seite die Aderhaut durch eine 1 mm dicke Schichte grauer Masse von der Unterlage abgehoben. Am mikroskopischen Präparate sieht man, dass die geronnene Flüssigkeit zwischen die aus einander gedrängten Lamellen der Suprachorioidea eingelagert ist. (Es besteht also eine Infiltration dieser Membran mit Flüssigkeit, eine Art Oedem derselben, kein vollkommen freier, blos von Flüssigkeit erfüllter Raum.) Die Netzhaut liegt überall an. An der unteren Seite sind reichliche rothe Blutkörperchen zwischen den Lamellen des Ligamentum pectinatum zu sehen; solche bedecken auch die vordere Fläche der Iris und dringen in deren vordere Schichte ein. Besonders sind einige der peripheren, am Ciliarrande gelegenen Krypten der Iris ganz von rothen Blutkörperchen erfüllt, welche von hier ins lockere Gewebe der Iris (Lymphspalten) vordringen. Diese blutige Infiltration ist ohne Zweifel die Folge des Hyphaemas, von welchem die Blutkörperchen durch die Iris und das Ligamentum pectinatum ihren Weg nach aussen nehmen. Ausserdem findet sich aber an der unteren Seite ein unzweifelhafter Einriss an der Iriswurzel, wodurch das zarte Gewebe der Iris von dem festeren des Ligamentum pectinatum getrennt wird, ganz ähnlich wie dies Fig. 2 von dem vierten Falle darstellt. Der klaffende Riss ist von Blut und Gewebsfetzen erfüllt [1]). Auch an der oberen Seite ist an einzelnen Schnitten eine Einreissung der Iriswurzel zu sehen, nur schwer erkennbar, weil der Irisstumpf gegen die Narbe zieht und daher der inneren Fläche der Corneosclera bis zur Berührung angenähert ist.

Der zweite Fall war mit Erfolg durch Extraction mit Iridektomie operirt worden und starb zwölf Tage später an putrider Bronchitis. Die Wunde war gut geheilt, ohne Iriseinklemmung. Die Abhebung ging rings herum, war aber wie in dem ersten Falle ganz flach und bestand auch hier in einer gleichmässigen Einlagerung einer geronnenen, von Formelementen freien Flüssigkeit zwischen die Lamellen der

[1]) Pathologische Einrisse dürfen nicht verwechselt werden 1. mit Einrissen, die beim Entzweischneiden des Bulbus oder Zerlegen desselben in mikroskopische Schnitte gemacht worden sind. Man erkennt diese arteficiellen Risse daran, dass zwischen den Rissrändern keinerlei Inhalt — geronnene Flüssigkeit, Blut oder Exsudat — liegt, und dass keinerlei blutige Durchtränkung oder entzündliche Infiltration der Rissränder vorhanden ist; 2. mit den Querschnitten durch Krypten, welche sich regelmässig an der Iriswurzel finden und oft fast bis an die Bruch'sche Membran in die Tiefe reichen. Bei diesen sieht man keine zerrissenen Fasern und es fehlt ebenfalls die Ausfüllung des Hohlraumes mit Gerinnsel, Blut etc.

Membrana suprachorioidea. Nach oben war eine Einreissung des Ciliarkörperansatzes vorhanden, welche in einer kurzen Strecke durch und durch ging, so dass hier der Kammerraum mit dem perichorioidealen Raum in directer Verbindung stand. Die Fasern des Ligamentum pectinatum waren zum grössten Theile an der Corneosclera geblieben, nur die innersten Lamellen am Ciliarkörper (Fig. 3). Zwischen diesem und der Corneosclera lag geronnene Flüssigkeit (in der Zeichnung weggelassen); Blutunterlaufung oder entzündliche Infiltration der Rissränder fehlte.

Im dritten Falle war die Operation 15 Tage vor dem Tode geschehen und gut geheilt. Am halbirten Auge erwies sich die Aderhaut ringsum gleichmässig durch eine ungefähr 2 mm dicke graue Schichte von der Sklera getrennt. An den mikroskopischen Schnitten findet man die Wunde fest vernarbt, ohne Iriseinheilung; nirgends entzündliche Veränderungen. Die Abhebung der Uvea beginnt unmittelbar hinter dem Ansatz des Ciliarkörpers und reicht nach rückwärts bis zu einer Stelle, welche je nach den verschiedenen Seiten 10—12 mm vom Rande des Sehnerven entfernt ist (Fig. 1); sie ist ziemlich gleichmässig; nirgends besteht eine stärkere Vorwölbung der Aderhaut. Die subchorioideale Flüssigkeit ist zu einer bei starker Vergrösserung äusserst feinkörnigen Masse geronnen, welche nahezu keine Formenelemente enthält und zwischen den aus einander gedrängten Lamellen der Suprachorioidea liegt. Netzhaut überall anliegend. Nach oben, also in der Nachbarschaft der Narbe, zeigt die Kammerbucht einen kleinen Einriss. Derselbe betrifft das lockere Gewebe, welches die Kammerbucht ausfüllt und eine oder zwei der innersten Lamellen des Ligamentum pectinatum, welche von diesem zur Iris gehen. Auf dem Grunde des Risses liegen die nach aussen folgenden Lamellen des Ligamentum bloss, welche in die Bündel des Ciliarmuskels übergehen. Durch Auseinanderweichen der Rissränder ist ein kleiner, gegen die Kammer offener Hohlraum entstanden, welcher mit Gerinnsel und Detritus erfüllt ist.

In dem vierten Falle war die Operation drei Tage vor dem Tode gemacht worden, das Auge in guter Heilung begriffen. Die Hornhaut zeigte die bekannte Streifentrübung[1]). Am eröffneten Auge

---

[1]) Dieselbe erwies sich an horizontalen Schnitten durch die Hornhaut, welche die Streifen quer trafen, als Ausdruck einer Faltung der vordersten, nicht der hintersten Hornhautschichten. Die Bowman'sche Membran und die darauf folgenden eine bis zwei Hornhautlamellen hatten schmale, rinnenförmige Einbuchtungen oder Einknickungen nach rückwärts.

sieht man überall die Aderhaut durch eine graue Schichte von der Sklera getrennt. Diese Schichte ist an der unteren Seite am dicksten, an der oberen am dünnsten. Hier war aber die Sklera eingesunken, so dass wahrscheinlich die ungleiche Vertheilung der Flüssigkeit erst im Cadaver entstanden war, dadurch, dass in dem matschen Auge die Flüssigkeit sich gesenkt hatte. Mikroskopische Schnitte zeigten fast dieselben Verhältnisse wie im dritten Falle, so dass eine genaue Beschreibung unterbleiben kann. An der unteren Seite findet sich ein Einriss an der Iriswurzel (Fig. 2). Er verläuft fast genau so, wie ich es in meiner ersten Mittheilung in Fig. 3 abgebildet hatte. Er trennt das lockere Gewebe der Iris von den festen Lamellen des Ligamentum pectinatum, und in dem angrenzenden Irisgewebe liegt ein Blutextravasat.

Die gemeinsamen Charaktere dieser vier Fälle sind: Flache Abhebung, rein seröse Beschaffenheit der Flüssigkeit, welche sich zwischen den Lamellen der Suprachorioidea gleichmässig vertheilt, Einriss im zarten Gewebe der Kammerbucht, keine Netzhautablösung.

Diese Fälle entsprechen den klinisch beobachteten und zwar solchen mit flacher Abhebung, deren hinterer Rand nicht durch die Kuppe der Abhebung verdeckt wird, sondern ophthalmoskopisch ungefähr in der Mitte zwischen Sehnerven und Hintergrundsperipherie zu sehen ist. (Nur in den beiden ersten Fällen war die Abhebung so gering, dass sie ophthalmoskopisch vielleicht kaum bemerkbar gewesen wäre.) In meiner ersten Mittheilung suchte ich die Ablösung durch Eindringen von Kammerwasser unter die Aderhaut zu erklären; die Veranlassung dazu würde durch einen Einriss im Ansatze des Ciliarkörpers gegeben. Ein solcher Einriss findet sich in allen vier Fällen. Freilich geht er in dreien derselben nicht tief und es muss dahingestellt bleiben, ob er hier genügt, ein Durchsickern von Kammerwasser zu gestatten[1]). Dass andererseits Einrisse existiren können, ohne dass eine Abhebung vorhanden ist, geht aus den anatomischen Befunden meiner ersten Mittheilung hervor.

Ich schliesse an die Fälle mit regelrechtem Wundverlaufe noch einen weiteren an, in welchem eine Verletzung und danach Entzündung hinzugetreten war. Die Patientin war mit Erfolg operirt worden. Als sie 14 Tage nach der Operation mit geheiltem Auge

[1]) Ich bemerke, dass die Augen nicht ganz in Serienschnitten zerlegt, sondern dass nur Schnitte entsprechend dem horizontalen und verticalen Meridiane gemacht wurden. Wenig ausgedehnte, aber tiefer gehende Einrisse in den dazwischen liegenden Richtungen können mir daher entgangen sein.

die Klinik verlassen wollte, stiess sie mit dem operirten Auge an und die Narbe platzte. Zwei Tage nach dem Unfall traten die ersten Entzündungserscheinungen auf, welche — am elften Tage nach der Verletzung — zur Enucleation führten. Das gehärtete Auge wurde entsprechend dem verticalen Meridiane entzwei geschnitten (Fig. 4). Die Aderhaut ist überall abgehoben bis einen Bezirk von ungefähr 5 mm Durchmesser, welcher dem hinteren Augenpole entsprach. Es ist dies jene Stelle, wo die Aderhaut niemals abgehoben wird, weil hier der perichorioideale Raum fehlt und die Aderhaut mit der inneren Fläche der Sklera verwachsen ist. An der unteren und an der temporalen Seite ist die Aderhaut bis über die Mittellinie vorgetrieben; nach oben und nasal ist die Abhebung flacher. An den mikroskopischen Schnitten sieht man, dass die Wundränder aus einander gewichen sind und sich so gegen einander verschoben haben, dass der corneale Wundrand etwas unter dem skleralen liegt.

Die subchorioideale Flüssigkeit ist hier nicht wie in den vorhergehenden Fällen gleichmässig zwischen den Lamellen der Suprachorioidea vertheilt, sondern es besteht hier eine wirkliche Abhebung der Aderhaut im anatomischen Sinne, indem diese sammt den Lamellen der Suprachorioidea von der Sklera sich entfernt hat; an letzterer sind nur hier und da Reste von Suprachorioideallamellen haften geblieben. Es ist klar, dass eine solche gänzliche Abhebung nicht ohne Zerreissung zahlreicher suprachorioidealer Lamellen geschehen kann. Die Flüssigkeit zwischen Sklera und Aderhaut ist ein blutiges Serum; die rothen Blutkörperchen sind in ziemlich gleichmässiger Weise in der geronnenen serösen Flüssigkeit vertheilt. Nur im vordersten Antheil sind ihnen Leukocyten in nennenswerther Zahl beigemischt, welche aus dem stark entzündeten Ciliarkörper stammen. Die Netzhaut ist im Präparate überall von der Aderhaut abgehoben; da aber nichts von einer geronnenen subretinalen Flüssigkeit zu sehen ist, so ist die Abhebung wohl grösstentheils oder ganz als Folge der Härtung anzusehen und es ist daher in Fig. 4 die Netzhaut anliegend gezeichnet. Es besteht eine frische eitrige Entzündung des Ciliarkörpers und der Netzhaut, deren innere Flächen von reichlich ausgewanderten Leukocyten bedeckt sind; im vorderen Theile des Glaskörpers haben sich dieselben zu einem Glaskörperabscess angesammelt.

Der Ciliarkörper ist an der unteren Seite des Bulbus von seiner Ansatzstelle an der Sklera abgerissen, so dass er nur noch durch die innersten Lamellen des Ligamentum pectinatum an derselben hängt (Fig. 5).

In dem gezeichneten Präparate hat sich Iris und Ciliarkörper durch die Präparation noch weiter von der Sklera entfernt; im Leben lagen beide Gebilde einander fast an, wie man aus der zwischen beiden liegenden Schichte geronnener Flüssigkeit erkennt, welche in der Zeichnung der Deutlichkeit halber weggelassen ist. Ausgetretenes Blut liegt zwischen Sklera und Ciliarmuskel und auch noch zwischen den Muskelbündeln des letzteren (Fig. 5 *a*, *b*).

Dieser Fall gehört streng genommen nicht zu den Aderhautabhebungen nach Extraction, da hier nicht diese, sondern die spätere Verletzung die Abtrennung des Ciliarkörpers und dadurch die Abhebung verursachte. Es ist noch zu zeigen, dass hier in der That die Abreissung des Ciliarkörpers und nicht die Entzündung die Ursache der Abhebung war. Die Entzündung kann eine Abhebung verursachen, entweder direct durch entzündlichen Erguss unter die Aderhaut oder indirect durch Bildung von Exsudatschwarten, durch deren Zug Netzhaut und Aderhaut abgezogen werden. Dass die Abhebung nicht durch einen entzündlichen Erguss bedingt war, ergiebt sich aus der Beschaffenheit der Subchorioidealflüssigkeit, welche der Hauptsache nach rein serös war; ebenso wenig existirten in diesem Falle entzündliche Schwarten. Die Entzündung ist wahrscheinlich um einige Tage jünger — wegen der Incubationszeit nach dem Eindringen der Bakterien — als die Abhebung. Daher war die Flüssigkeit unter der Aderhaut zuerst rein serös (Kammerwasser), und erst später mischten sich derselben ganz vorne, unter dem Ciliarkörper, einzelne ausgewanderte Leukocyten bei. Aderhautablösung und Entzündung stehen also hier nicht in einem causalen Abhängigkeitsverhältnisse zu einander, sondern sind coordinirte Folgen der Verletzung, die Abhebung eine rein mechanische Folge (durch Abreissung des Ciliarkörpers), die Entzündung eine Folge der mit der Verletzung eingetretenen Infection.

Die Aderhautabhebung reichte in dem dritten und vierten Falle bis zu 10 bis 12 mm an die Papille heran, d. i. bis zu jener Stelle, wo die aus der Aderhaut in die Sklera eintretenden Wirbelvenen die erstere fixiren. Wenn man am Leichenauge durch Einspritzung einer erstarrenden Flüssigkeit (Paraffin) zwischen Sklera und Aderhaut eine Ablösung erzeugt, so reicht diese in der Regel auch bis zu derselben Stelle. In dem letzten Falle dagegen war die Aderhaut bis ganz nach rückwärts abgehoben und weit in den Glaskörperraum vorgetrieben. Dies ist nur möglich unter starker Dehnung und gewiss auch theilweisen Zerreissung von Wirbelvenen. Dieser mag die Beimischung von Blut zur subchorioidealen Flüssigkeit zuzuschreiben

sein, soweit sie nicht durch die Einreissung des Ciliarkörpers verursacht wurde. In Bezug auf Ausdehnung der Abhebung gleicht dieser Fall jenen klinisch beobachteten, in welchen die Abhebung einen bis zur Mittellinie und darüber reichenden Buckel bildet. Wir müssen daher auch für diese Fälle mit Wahrscheinlichkeit die Zerreissung einzelner Wirbelvenen annehmen und damit eine leicht blutige Beschaffenheit der subchorioidealen Flüssigkeit im Gegensatze zu den einfachen Fällen flacher Ablösung.

Wir können die anatomisch untersuchten Fälle in eine Gruppe zusammenfassen, welche den klinisch nach Extraction und Iridektomie beobachteten Fällen im Allgemeinen entspricht und dadurch gekennzeichnet ist, dass die Ablösung durch Eindringen von Kammerwasser unter die Aderhaut in Folge eines Einrisses am Ciliarkörper entsteht. Die subchorioideale Flüssigkeit ist rein serös oder blutigserös, Netzhautabhebung fehlt oder ist, wenn sie vorhanden sein sollte, nicht von ätiologischer Bedeutung.

Ganz verschieden hiervon ist die grosse Zahl jener Aderhautabhebungen, welche indirecte Folge einer schweren Entzündung (nach Verletzungen oder spontan aufgetreten) sind. Die Abhebung geschieht hier durch den Zug der Schwarten an der Netzhaut und Aderhaut. Diese Form der Abhebung ist sehr häufig, findet sich an einer grossen Zahl von atrophischen Augen und ist vielfach beschrieben worden. Ich will mich hier nur soweit darauf einlassen, als nöthig ist, um zu zeigen, welche Züge diesen Fällen gemeinsam sind und wodurch sie sich von den Ablösungen der ersten Gruppe unterscheiden. Die Abbildung eines solchen Falles (Fig. 6) soll dabei als Paradigma dienen. Die Abhebung geschieht in diesem Falle durch einen Zug, welcher an der Aderhaut ausgeübt wird, theils durch entzündliche Membranen verschiedener Mächtigkeit, welche sich an den Ciliarkörper ansetzen, theils durch die abgehobene Netzhaut, welche mittels der Ora serrata an der Aderhaut zerrt. Die Aderhaut zeigt daher in dem meridional halbirten Bulbus entsprechend der Ora serrata einen Winkel, welcher gegen die Augenachse vorspringt. Die Abhebung kann dabei gross oder klein sein, an den Wirbelvenen Halt machen oder darüber hinausgehen und nur den hintersten fest angewachsenen Theil der Aderhaut verschonen. Die subchorioideale Flüssigkeit ist entweder einfach serös oder mit etwas Blut vermengt. In späteren Stadien mischen sich ihr öfter die entzündlichen Producte der Uvea bei. Sie kann entweder gleichmässig die Zwischenräume der subchorioidealen Lamellen erfüllen (Oedem der Suprachorioidea)

oder die Aderhaut sammt dem grössten Theile der Suprachorioidea ganz von der Sklera abdrängen (anatomisch wirkliche Abhebung). Bei längerem Bestande kommt es häufig zur Bildung grösserer, scharf abgegrenzter Hohlräume, wie sie die Fig. 6 meiner ersten Mittheilung zeigt. Die Begrenzung der Hohlräume wird entweder nur durch die zusammengedrängten Lamellen der Suprachorioidea gebildet, oder es gesellt sich eine entzündliche Gewebsneubildung hinzu, welche den Hohlraum mit einer festeren Kapsel auskleidet. (Dies ist in viel höherem Masse der Fall bei der gleich zu beschreibenden blutigen Aderhautabhebung.)

Für diese zweite Gruppe von Aderhautabhebungen ist charakteristisch der deutlich erkennbare Zug an der Aderhaut, welcher vor Allem in der Gegend der Ora serrata wirkt. Die subchorioideale Flüssigkeit ist in der Regel serös als Product einer einfachen Transsudation durch den negativen Druck. Die Netzhautabhebung fehlt nie, da sie ja der Aderhautabhebung vorangeht und zum Theile diese sogar bedingt (durch Zug an der Ora serrata).

Eine weitere Gruppe von Aderhautablösungen wird durch die blutigen Ablösungen gebildet. Ich führe drei anatomisch untersuchte Fälle von solchen an, zwei nach Iridektomie, einen nach Verletzung. In dem ersten Falle wurde an einem Auge mit Glaukoma inflammatorium absolutum die Iridektomie gemacht. Im Anschlusse an dieselbe traten etwas Linsentheile aus, am nächsten Tage lag etwas Glaskörper in der Wunde. Doch heilte die Wunde gut, die Kammer stellte sich wieder her und die Spannung wurde normal. Indessen musste wegen Wiederkehr der Schmerzen später die Enucleation gemacht werden. In dem zweiten Falle handelte es sich ebenfalls um ein entzündliches Glaukom. Das Auge besass noch etwas Sehvermögen. Bei der Iridektomie kam es zum Austritt von Linsenmassen und zwar sowie in dem ersten Falle durch spontane Berstung der Linsenkapsel, da eine instrumentelle Verletzung derselben nicht stattgefunden hatte. Das Auge erblindete allmählich, war andauernd schmerzhaft und wurde daher 30 Tage nach der Iridektomie enucleirt. An diese beiden Fälle schliesst sich ein solcher von perforirender Verletzung der Hornhaut und angrenzenden Sklera an, nach welcher es nicht zur Iridocyclitis, sondern nur zur blutigen Aderhautabhebung kam.

Ich verzichte darauf, den anatomischen Befund dieser drei Fälle im Einzelnen zu beschreiben. Es genügt zu sagen, dass in allen Fällen die Abhebung rings herumging. Im ersten Falle war sie flach und die Netzhaut anliegend (Fig. 7), in den beiden anderen sehr ausgedehnt und auch die Netzhaut grösstentheils abgehoben. Schwarten-

bildung oder überhaupt sichtbarer Zug an der Netzhaut oder Aderhaut fehlten. Der Inhalt des Subarachnoidealraumes bestand aus Blut. In dem Falle von Verletzung erfüllte dasselbe gleichmässig den Raum unter der Aderhaut, in den beiden anderen Fällen hatte sich ein rein seröser Antheil von dem Blutkörperchenhaltigen durch Absetzen der letzteren getrennt, sowie man dies bei den präretinalen Blutungen sieht. In dem in Fig. 7 abgebildeten Falle war diese Trennung so weit gegangen, dass der Cruor im unteren Theile (*u*), das Serum im oberen Theile (*o*) des Bulbus den Subarachnoidealraum einnahm.

In allen drei Fällen fand ich eine Abkapselung des subarachnoidealen Inhaltes, wie ich sie in den Fällen der ersten Gruppe niemals, in denen der zweiten nur angedeutet beobachtete. Der Hohlraum, in welchem das Blut oder das daraus abgeschiedene Serum liegt, hat sich mit einer Wand ausgekleidet, welche aus neugebildetem Bindegewebe besteht (Fig. 8 *a* u. *b*). Dieses ist stellenweise derb fibrös, stellenweise locker, netzförmig. An der dem Hohlraume zusehenden freien Oberfläche ordnen sich Bindegewebsfasern mit langgestreckten Kernen so an, dass man fast einen Epithelüberzug vor sich zu haben glaubt (e u. e_1). Die fibröse Kapsel des Suprachorioidealraumes liegt einerseits der äusseren Oberfläche der Aderhaut (*Ch*), andererseits der inneren Oberfläche der Sklera an und ist stellenweise mit diesen Membranen verwachsen. Am vorderen und hinteren Ende des Hohlraumes vereinigen sich die beiden Blätter der Kapsel zu einer fibrösen Schwarte, welche noch weiter zwischen Sklera und Chorioidea, respective Ciliarkörper hinzieht[1]). Ich beziehe die einkapselnde Bindegewebsneubildung bei der blutigen Aderhautablösung auf die reizende Wirkung des ergossenen Blutes, so wie man ja auch in anderen Geweben eine bindegewebige Kapsel um Haematome entstehen sieht. Die Abwesenheit einer solchen Kapsel in den Fällen von Ablösung nach Operation oder plastischer Iridocyclitis ist ein weiterer Beweis dafür, dass in diesen Fällen die Flüssigkeitsansammlung unter der Aderhaut nicht entzündlicher Natur ist. Ich hebe dies hervor

[1]) Denselben Befund einer einkapselnden Membran habe ich auch in mehreren Fällen von expulsiver Blutung erhoben, welche ich anatomisch untersuchte; er findet sich auch von Bloome in einem ihrer Fälle erwähnt. (Dieses Archiv XLVI. Bd. S. 221.) Man trifft ähnliche Schwarten aber auch an Augen mit alter Entzündung der Uvea, wo sie den subchorioidealen Raum einnehmen und bald mehr mit der Oberfläche der Sklera, bald mehr mit der der Aderhaut verwachsen sind; letztere kann dabei verhältnissmässig wenig verändert sein. Man könnte diese Schwarten, die viel seltener vorkommen als diejenigen an der inneren Fläche der Aderhaut, als das Resultat einer Suprachorioiditis bezeichnen.

gegenüber der Anschauung, welche in der Aderhautabhebung nach Cataractextraction die Folge eines entzündlichen Ergusses sieht.

Die Abhebung der Aderhaut in den beiden Fällen von Iridektomie ist keineswegs den klinisch beobachteten Fällen seröser Aderhautabhebung nach Iridektomie an die Seite zu stellen. Es handelt sich vielmehr sowohl hier als in dem Falle von Verletzung um blutige Abhebung durch spontane Ruptur von chorioidealen Blutgefässen. In den beiden Fällen von Glaukomiridektomie hat jedenfalls die plötzliche Herabsetzung des intraoculären Druckes die Veranlassung hierzu gegeben. Die Blutung ist ohne Zweifel während der Operation entstanden, hat Glaskörper und Linse nach vorn gedrängt und dadurch die Berstung der Linsenkapsel, den Austritt von Linsenmasse und später von etwas Glaskörper veranlasst. Wäre die Blutung nicht rechtzeitig gestanden, so wäre allmählich der ganze Augeninhalt durch das nachrückende Blut herausgedrängt worden. Diese Fälle sind also gleichsam solche von expulsiver Blutung, welche auf halbem Wege stehen geblieben ist.

Die dritte Gruppe der Aderhautabhebungen wird also durch Bluterguss unter die Aderhaut gebildet, wodurch diese activ abgedrängt wird. Charakteristisch dafür ist die blutige Beschaffenheit der subchorioidealen Flüssigkeit und bei längerem Bestande die entzündliche Reaction des umgebenden Gewebes. Netzhautablösung kann vorhanden sein oder fehlen.

Als eine vierte Gruppe der Aderhautablösung wäre die durch entzündliche Exsudation zu nennen. Diese scheint mir, nach meinen anatomischen Präparaten zu urtheilen, recht selten vorzukommen. Subchorioidealen Erguss von Eiter sowie von Blut habe ich in Fällen von metastatischer Chorioiditis gesehen und er kommt wohl auch bei acuten eitrigen Entzündungen nach Infection vor.

Die Seltenheit solcher Ergüsse ist erklärlich. Die Sklera liefert kein Exsudat in grösseren Mengen, nur die Aderhaut. Diese aber setzt ihre Producte nicht an ihrer äusseren Fläche ab, sondern an ihrer inneren, wo die Capillarschichte liegt, also unter die Netzhaut. Etwas häufiger fand ich Abhebung der Aderhaut durch chronische Entzündung, welche ein neugebildetes, zwischen Aderhaut und Sklera liegendes Gewebe liefert, und dies kommt vor in Folge schwerer tiefer Skleritis und Chorioiditis, sowie in Fällen schwerer syphilitischer Erkrankung des ganzen Bulbus.

Eine Zusammenfassung der verschiedenen bei der Aderhautablösung vorkommenden Verhältnisse ergiebt Folgendes:

Die Abhebung kann erfolgen durch Einreissung des Ciliarkörperansatzes, durch Zug an der Aderhaut, durch Bersten von Aderhautgefässen oder durch entzündlichen Erguss.

Im ersten Falle ist die Flüssigkeit unter der Aderhaut Kammerwasser, im zweiten transsudirtes Serum, im dritten Blut, im vierten Exsudat. Die Ausdehnung der Abhebung hängt ab von der Menge der ausgetretenen Flüssigkeit oder von der Stärke des ausgeübten Zuges, aber auch von der Widerstandsfähigkeit der Wirbelvenen, welche die Aderhaut an der Sklera befestigen. Die subchorioideale Flüssigkeit kann entweder die suprachorioidealen Lamellen gleichmässig imbibiren — Oedem der Suprachorioidea —, oder eine wirkliche anatomische Abhebung der Aderhaut verursachen. Es können sich durch Auseinanderdrängen der suprachorioidealen Lamellen grössere umschriebene Hohlräume bilden; auch können diese Hohlräume von einer derben Wand ausgekleidet werden oder es können fibröse Schwarten im suprachorioidealen Raume entstehen. — Eine vollständige Restitutio ad integrum ist nur bei den Abhebungen der ersten Gruppe möglich. Die Abhebungen der zweiten Gruppe (durch Zug) bleiben für immer bestehen. Bei den blutigen Abhebungen, sowie bei denen durch Exsudation unter die Aderhaut kann sich die Aderhaut in einzelnen Fällen später wieder an die Sklera anlegen, aber niemals unter vollständiger Wiederherstellung der normalen Verhältnisse des suprachorioidealen Raumes.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XI, Fig. 1—8.

Fig. 1. Seröse Aderhautabhebung nach Extractio cataractae.

Fig. 2. Vergr. $^{62}/_{1}$. Einreissung der Iriswurzel nach Extraction. Das lockere Irisgewebe ist von den festeren, den Ciliarmuskel bekleidenden Fasern des Ligamentum pectinatum abgerissen. *a* Blutextravasat in der Iris.

Fig. 3. Vergr. $^{62}/_{1}$. Abreissung des Ciliarkörpers nach Extraction. Die inneren Lagen des Ligamentum pectinatum haben sich vollständig von den äusseren Lagen und von der Corneosclera getrennt. Zwischen beiden liegt geronnene Flüssigkeit, in der Zeichnung nicht dargestellt. Da die Kammer fast aufgehoben ist, liegt die Iris ganz nahe der hinteren Hornhautfläche und die Kammerbucht erscheint daher fast aufgehoben. Der Winkel zwischen Iris und Ciliarfortsatz ist von dem hier besonders dicken retinalen Pigmentblatte ausgefüllt.

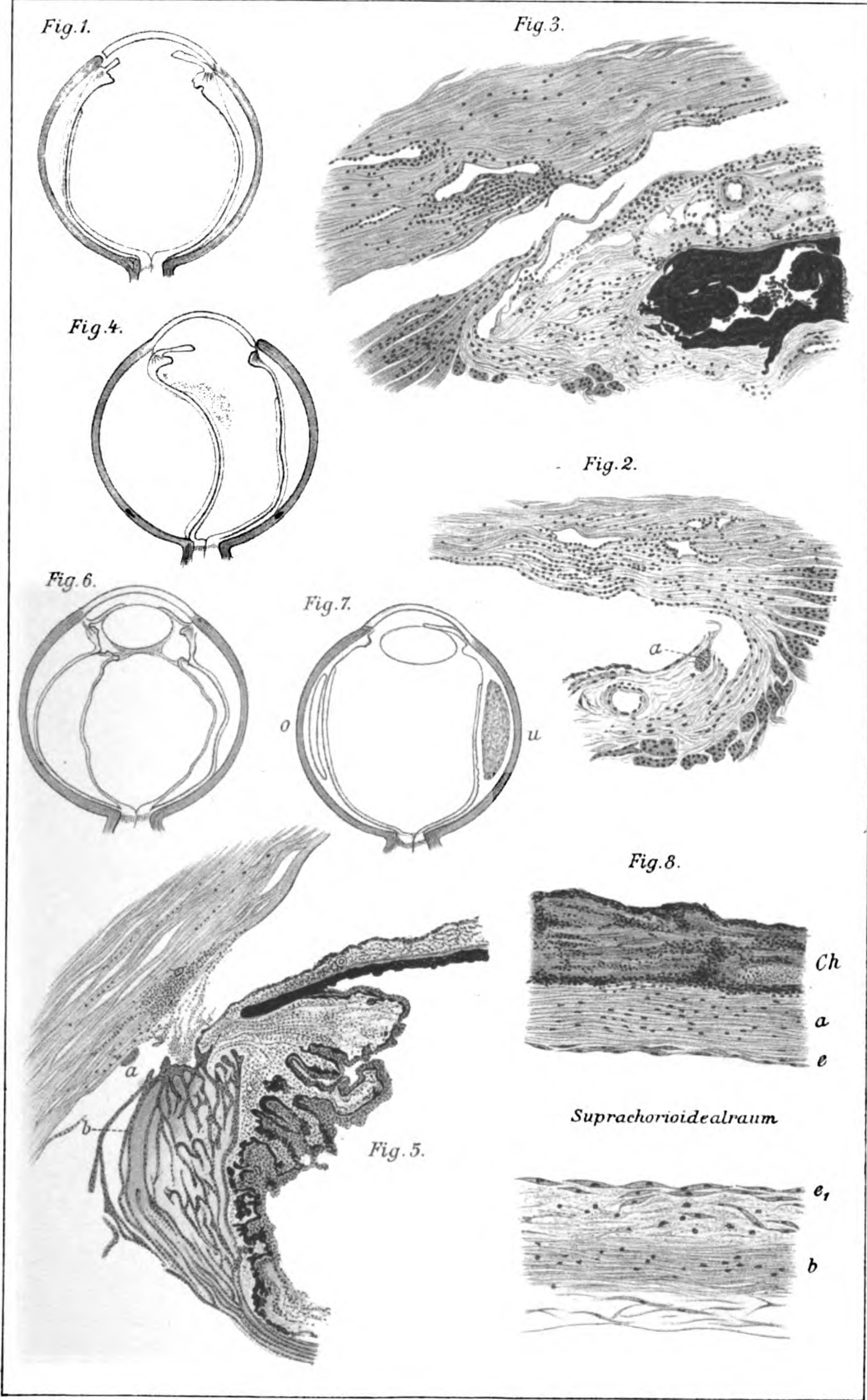
Fig. 4. Seröse Aderhautabhebung nach Extraction mit nachheriger Wundsprengung.

Fig. 5. Vergr. $^{20}/_{1}$. Abreissung des Ciliarkörpers nach Extraction mit nachheriger Wundsprengung. Der Ciliarkörper hängt nur noch mittels der innersten Lamellen des Ligamentum pectinatum an der Corneosclera. *a* Blutklümpchen an der Innenfläche der Sklera. *b* Blut zwischen den Muskelbündeln des Ciliarmuskels.

Fig. 6. Seröse Aderhautabhebung durch Zug cyclitischer Schwarten.

Fig. 7. Blutige Aderhautabhebung nach Iridektomie bei Glaukom.

Fig. 8. Vergr. $^{83}/_{1}$. Verdickte Wand des perichorioidealen Raumes bei alter blutiger Aderhautabhebung. *Ch.* Chorioidea. *a* verdichtetes Gewebe an der äusseren Seite der Chorioidea. *b* verdichtetes Gewebe, aus der Suprachorioidea hervorgegangen. cc_1 endothelartiger Zellenbelag an der Oberfläche des Perichorioidealraumes.



Fuchs

Lith. Anst. v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Ueber die Grössenschätzung im Sehfeld[1]).

Von

Dr. Hugo Feilchenfeld,
Augenarzt in Lübeck.

Mit 2 Figuren im Text.

Es ist das Eigenthümliche jeder Einzeluntersuchung auf dem Gebiete der Grössenschätzung, dass sie zum letzten Problem der Geisteswissenschaft zurückführt, welches Helmholtz[2]) in den Worten zusammenfasst: „Was ist Wahrheit in unserem Anschauen und Denken?“ Auf dieses Problem stossen Philosophie und Naturwissenschaft von entgegengesetzten Seiten, indem jene herausschält, was der eigenen Thätigkeit des Geistes angehört, und ausscheidet die einwirkenden Momente der Aussenwelt, deren Gesetze diese zu ergründen sucht. Die Naturwissenschaft ist ihrer Entstehung nach die ältere; denn die Objecte der Erfahrung mussten früher als das erfahrende Subject die Aufmerksamkeit des Beobachtenden auf sich lenken. Erst der durch Naturforschung festgestellte Widerspruch zwischen beiden, die „Täuschung“, konnte auch das letztere, das erfahrende Subject, als einen untersuchungswerthen und der Untersuchung zugänglichen Gegenstand erscheinen lassen. Den bedeutendsten Wendepunkt in der Geistes- ebenso wie in der Naturwissenschaft bezeichnet daher die Aufdeckung der Ptolemäi'schen Täuschung, die mit der Beseitigung der geocentrischen auch die des anthropo- und des egocentrischen Irrthums in sich schloss. Eine erschütternde optische Täuschung trat ins Bewusstsein der, in naiver Heiterkeit fortlebenden Menschheit. Setzte sich hier zum ersten Male die Wirklichkeit in Widerspruch zu einer unzweifelhaften Sinnes-

[1]) Diese Arbeit war zu einem Vortrage für die Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg bestimmt; doch ist nur ein kleiner Auszug aus derselben dort vorgetragen und in den Verhandlungen zum Abdruck gebracht worden.

[2]) Helmholtz, Die Thatsachen in der Wahrnehmung. Vorträge II. 1884.

wahrnehmung, so war damit auch der erste Schritt gethan, um zur Subjectivität und Relativität menschlicher Sinneswahrnehmung überhaupt zu gelangen[1]). Vollendet wurde diese kühne Idee durch Kant, der die letzten Eigenschaften, die Locke an dem objectiven Körper übrig gelassen, Raum, Zeit und Causalität, nun auch als subjective Formen der Anschauung erkannte. Darum findet diejenige Wissenschaft, die, wie ich vorhin ausführte, aus unseren Vorstellungen rein darzustellen sucht, was allein dem erfahrenden Subjecte angehört, eine wichtige Stütze in den Sinnestäuschungen, mit denen das „Ding an sich" für einen Augenblick den hüllenden Schleier zu lüften scheint; und wir erkennen gleichzeitig, warum einerseits das Studium der Grössenschätzung mit sammt ihrer Fehler, der optischen Täuschungen, auf das letzte Problem menschlicher Erkenntniss zurückführt, andererseits das Studium dieses Problems wiederum hinführt zum Studium jener Täuschungen, weil sie eben ein so bedeutungsvolles Hilfsmittel zur Erforschung desselben bilden. Die nativistische Theorie, welche die Localisation im Raume auf angeborene Einrichtungen der percipirenden Sinnesfläche zurückführt, erklärt auch die Täuschungen der Localisation in diesem Sinne die empiristische[2]), die jene Localisation aus der durch Bewegung gewonnenen Erfahrung herleitet, sucht vorzugsweise in Bewegungstäuschungen die Ursache der Localisationstäuschungen.

Wollen wir nun erkennen, wie weit bei dem Zustandekommen der Täuschungen beide Factoren, die räumliche Qualification der Sinnesfläche und die Bewegung betheiligt sind, so ist eine Zergliederung der für gewöhnlich unbemerkt in einen Act zusammenfliessenden Beobachtung erforderlich. Wir haben zu prüfen, welcher Antheil dem ruhenden und welcher dem bewegten Blicke zukommt. Um ersteren zu isoliren, folgte man meist der Experimentalanordnung von Helmholtz[3]): „Die sicherste und leichteste Methode, den Einfluss der Augenbewegungen auszuschalten, ist die Beleuchtung mittels des elektrischen Funkens, weil wegen der ausserordentlich kurzen Dauer eines solchen Funkens das Auge keine merkliche Bewegung ausführen

---

[1]) Siegel, Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Philosophie. XXIV. Bd.

[2]) Wundt gebraucht den Ausdruck „genetische Theorie", der als Unterabtheilungen seine „Verschmelzungstheorie" und die empiristische Theorie zusammenfasst. Erstere scheint mir aber nicht im principiellen Gegensatz zur letzteren zu stehen, sondern hat nur das Verdienst, dass sie den complexen Begriff „Erfahrung" auf seine Grundlagen zurückführt.

[3]) Helmholtz, Physiol. Optik. 2. Aufl. S. 710.

kann." Es trägt wohl diese Methode die Schuld daran, dass seitdem die Grössenschätzung des ruhenden Auges immer zu kurz gekommen ist; denn es wird auf diese Weise nicht nur die Bewegung ausgeschaltet, sondern zugleich die Beobachtung des ruhenden Auges auf einen einzigen Moment beschränkt, was Schoute und Koster[1]) in einem Referat über die Schucking-Kool'sche Arbeit bereits angedeutet haben. Gerade dadurch wird aber dem Ruheauge die Bedingung genommen, auf die es bei der Schätzung angewiesen ist, die Ruhe, die eine Festheftung des Bildes auf der Netzhaut ermöglicht.

Um ohne dieses anfechtbare Hilfsmittel im Sehfelde[2]) zu untersuchen, dazu gehört Uebung nach zwei verschiedenen Richtungen. 1. Die eingewöhnte Neigung zu Bewegungen völlig zu unterdrücken, während das Auge zum Sehen bei bewegtem Blick erzogen ist. Doch ist zu bemerken, dass es nur auf Vermeidung grober Blickverschiebungen ankommt, eine Unbeweglichkeit, wie sie die Erlangung eines Nachbildes erfordert, dagegen nicht nur überflüssig ist, sondern durch die schnell eintretende Ermüdung sogar eine genaue Beobachtung verhindern würde; 2. bereitet die scharfe peripherische Perception, die hier gefordert wird, Schwierigkeiten, sowohl was den physikalischen Theil anbetrifft — die Bilder werden in Zerstreuungskreisen entworfen —, als auch den physiologischen — die entworfenen Bilder werden mit geringerer Schärfe percipirt —, als auch den psychischen — die percipirten werden minder scharf appercipirt. Die beiden ersten Schwierigkeiten sind nicht zu eliminiren und darum als wesentliche Erscheinungsformen des peripherischen Sehens zu betrachten, die letztere dagegen setzt die Ueberwindung einer der festesten Reflexverbindungen unseres Körpers voraus, nämlich derjenigen Bewegung, welche die Macula auf das Fixationsobject einzustellen strebt. Darum bedarf es einer so langdauernden Uebung, bis wir die Aufmerksamkeit einem peripherischen Gesichtspunkte zuzuwenden lernen.

Daraus ergiebt sich aber, dass nur die Selbstbeobachtung, nicht die Untersuchung anderer der Weg ist zur Analyse der „geometrisch optischen Täuschungen"[3]). Alle psychologische Erfahrung

[1]) Schoute und Koster, Zeitschrift f. Augenheilk. V. Bd. S. 69.

[2]) „Sehfeld" gebrauche ich nach Helmholtz (Physiol. Optik, 2. Aufl., S. 677), der den entsprechenden Ausdruck der Kliniker „Gesichtsfeld" in einem weiteren Sinne anwendet, als die Zusammenfassung aller, dem bewegten Auge sichtbar werdender Punkte, als eine Combination von Blickfeld und Sehfeld.

[3]) So pflegt man dieselben im Gegensatz zu anderen zu nennen wegen ihrer Darstellbarkeit in Form geometrischer Figuren.

ist eben vorzugsweise auf das Experiment hingewiesen, weil sie Vorgänge erforscht, niemals Naturgegenstände, für die im Allgemeinen die reine Beobachtung genügt. Nur die Selbstprüfung entspricht aber jener willkürlichen Abänderung der reinen Beobachtung, die wir Experiment nennen, nur sie kann mit einiger Sicherheit die vorhin beschriebenen Schwierigkeiten überwinden, durch absichtlich veränderte Combination der zusammenwirkenden Eindrücke die Vorstellung verändern „und so über den Einfluss, den jede einzelne Bedingung auf das entstehende Product ausübt, Aufschluss erhalten".

Immerhin wird auch die Prüfung an anderen eine werthvolle Ergänzung der Selbstbeobachtung bilden, wenn man von ihr nicht mehr erwartet als ein ungefähres Urtheil über das Gesetz, oder besser: die Regel, nach der beim unbefangenen und ungeübten Laien die Grössenschätzung vor sich geht; denn sie hat folgende Vorzüge: Sie gleicht diejenigen Fehler aus, die in der Individualität des Einzelnen begründet sind; sie scheint ferner bis zu gewissem Grade eine tendenzfreie Objectivität zu sichern, da ja die Prüflinge nicht wissen, welches Resultat dem untersuchenden Psychologen erwünscht ist. Sie ermöglicht drittens eine grössere Zahl der Untersuchungen, da der schnell auf einander folgenden Wiederholung der Prüfung beim Einzelnen Ermüdung und Einübung im Wege stehen. Erst durch häufige Wiederkehr kann aber selbst ein an sich kleiner Fehler, indem er den Charakter des Gesetzes annimmt, eine über das Zufällige hinausgehende Bedeutung gewinnen.

Als Untersuchungsobject für die Selbstprüfung wählte ich im Anschluss an Fischer[1]) ein Kreuz, in der Frontalebene angebracht, den Kreuzungspunkt in Augenhöhe, jeder Arm 10 cm lang. Nur kehrte ich, da mir für die Augenmassprüfungen die einfachsten Verhältnisse die günstigsten zu sein scheinen, zu dem Principe der ausgezogenen Linie zurück. Wesentlich ist die Entfernung des Auges, da nicht die absolute Grösse der Linie in Betracht kommt, sondern ihr Gesichtswinkel. Während Kundt[2]) und Fischer[3]) eine constante Entfernung wählten, suchte ich gerade den Einfluss festzustellen, welchen die Variation der Entfernung auf die Grössenschätzung besitzt. Es ist interessant genug, dass bei der Vergleichung horizontaler Strecken Kundt und Fischer zum entgegengesetzten Fehler gekommen sind, ersterer die nasale,

[1]) Fischer, XXXVII. 1.
[2]) Kundt, Poggendorff's Annalen 1863. [3]) Fischer ibid.

letzterer die temporale Hälfte überschätzte, während ich in der entsprechenden, gewöhnlichen Leseentfernung überhaupt keinen Fehler mache, weder nach der einen, noch nach der anderen Richtung. Der Widerspruch beider Autoren hat bisher in der Literatur keine Beachtung gefunden. Auch in der zweiten Auflage hält Helmholtz[1]) an der Kundt'schen Täuschung fest, obwohl deren Gesetzmässigkeit durch die Fischer'schen Resultate mindestens zweifelhaft geworden sein sollte, und erklärt dieselbe so, dass „wir beim binocularen Betrachten einer halbirten Linie diese vor die Mitte des Gesichtes zu halten pflegen, und wir deshalb gewöhnt sind, die rechte Hälfte mit dem rechten Auge grösser zu sehen als mit dem linken". Abgesehen davon, dass die Medianlage wohl nur für sehr feine Grössenvergleichungen gewählt wird, sonst aber die für das Lesen und Schreiben übliche Rechtslage, würde diese Gewöhnung doch gerade eine Ueberschätzung der temporalen Hälften bedingen, uns dieselben also zu gross erscheinen und zu klein zeichnen lassen, während Kundt das Umgekehrte annimmt. Auch Wundt[2]) lässt sich auf den Widerspruch der bisherigen Beobachtungen nicht weiter ein und nimmt den entgegengesetzten Fehler wie Helmholtz als erwiesen hin, der allerdings in das von ihm erdachte Erklärungsschema aller geometrisch optischen Täuschungen durch Bewegungstäuschungen vorzüglich hineinpasst. Nur kann dasselbe für unsere Beobachtungen im Sehfeld unmöglich Geltung behalten. Die Vergleichung im Sehfeld ist fehlerfrei, vorausgesetzt, dass, wie unsere Anordnung es mit sich bringt, der Halbirungspunkt bereits vorher als Fixirpunkt festgelegt ist. Erst wenn ich mich auf ca. 20 cm nähere, so dass die Gesammtlinie also unter einem Winkel von 53,5° $\left(\text{tng}\frac{\alpha}{2} = \frac{1}{2}\right)$ gesehen wird, so beginnt eine Ueberschätzung der nasalen Hälfte, die mit weiterer Annäherung rapide zunimmt, so lange überhaupt die beiden Endpunkte noch im peripheren Sehfelde verbleiben. Beachtet man den hierbei statthabenden Gefühlsvorgang genauer, so wird sofort die Ursache klar. Ich habe nämlich die deutliche Empfindung, dass in der temporalen Hälfte sich noch ein erheblicher restirender Theil des Sehfeldes befindet, der nicht mehr von einem Bilde der Horizontalen getroffen wird, während nasal dieselbe sich ganz oder doch nahezu bis an die Grenze des Sehfeldes erstreckt. Einen Einwand muss ich

---

[1]) Helmholtz, Physiol. Optik. S. 716.
[2]) Wundt, Grundriss der Psych. 4. Aufl. S. 149.

sofort widerlegen: es könnte an der scheinbaren Verkürzung der temporalen Hälfte der blinde Fleck die Schuld tragen. Die Ergänzung desselben unterliegt bei den verschiedenen Beobachtern subjectiven Schwankungen; besonders Wittich [1]) hat eine regelmässige Zusammenziehung in der Nachbarschaft desselben festgestellt. Obwohl dieselbe bei mir nicht ausgesprochen ist und in der bekannten Figur, die zur Feststellung derselben dient [2]), nicht auftritt, gebe ich dennoch zu, dass sie bei geradlinig fortlaufenden Horizontalen in Betracht kommt; aber erstens ist sie viel zu gering, um die sehr erhebliche Täuschung zu erklären, zweitens lässt sie sich ausschalten, wenn ich die Blickrichtung ein wenig unter das Niveau des Kreuzungspunktes verlege.

Die Differenz im Umfange des Sehfeldes beträgt (nach dem Hirschberg'schen Schema) im horizontalen Durchmesser 30°, im verticalen zwischen dem unteren und oberen Radius 15°. Es war für mich von Interesse, ob hier dieselbe Ursache dieselbe Täuschung hervorrufen würde. Das ist nun in der That der Fall. Aber man muss die Entfernung noch genauer abmessen; denn eben, wenn die Täuschung auftritt, verliert sie sich auch schon wieder, weil zuerst der obere und bald der untere Endpunkt aus dem Sehfelde verschwindet. Dazu kommt, dass die geringere Differenz in der Länge der Radien auch eine geringere Täuschung erwarten lässt und so die Beobachtung dieses feinen Unterschiedes Schwierigkeiten mit sich bringt. Es ist aber noch ein anderer Grund, der die Täuschung in der Horizontalen viel überraschender erscheinen lässt, weil sie einzig dem monocularen Sehen zukommt, an das wir nicht gewöhnt sind, während wir über den Fehler der verticalen Schätzung, der naturgemäss für binoculares Sehen ebenso zutrifft, wie für monoculares, immer von Neuem belehrt werden. Und das ist die erste Bedingung einer wirklich empiristischen Theorie der Wahrnehmung, dass wir sie vor Allem auf die Täuschungen ausdehnen, dass wir also nicht in stabilen anatomischen Einrichtungen unserer percipirenden Fläche ohne Weiteres eine Erklärung für unsere Localisation der Aussendinge zu finden hoffen; denn jene sind ja nur ein Mittel, ein Werkzeug, dessen sich die Erfahrung bedient, ein Zeichensystem, das diese mit den gegebenen Grössen der Aussenwelt in Einklang bringt. Darum würde auch der verticale Fehler überhaupt nicht in Erscheinung treten können, wenn nicht doch unsere Versuchsanordnung eine ungewohnte Bedingung in die Grössen-

[1]) Wittich, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. IX. 3.

[2]) Helmholtz, Physol. Optik. S. 723.

schätzung einführte: das Beobachten bei unbewegtem Blick. Schwieriger als mit dem rechten ist die Feststellung des Irrthums mit dem linken Auge. Dies hängt offenbar mit der üblichen Rechtslage unserer gesammten Lese- und Schreibobjecte zusammen, der zu Folge sich das rechte Auge dem Objecte gegenüber, das linke seitlich zu befinden pflegt. Nun sieht sich das linke Auge plötzlich in den Mittelpunkt versetzt; daher ist seine Schätzung in dieser ungewohnten Lage überhaupt ungenauer. Es ist gewöhnt zwei Strecken für gleich zu schätzen, wenn sich rechts vom linken Auge ein grösserer Theil der Strecke befindet als links. Es behält diese Schätzung auch in seiner jetzigen Lage bei und wird darum leicht die temporale Hälfte überschätzen; diese Neigung tritt in Concurrenz mit dem vorhin erwähnten Motiv, das also nicht voll in Erscheinung treten kann. Besonders bei den ersten Prüfungen tritt die Concurrenz beider Factoren in sehr wechselnden Eindrücken deutlich zu Tage, bis der erste, schwächere überwunden ist und der zweite nun eine ebenso auffallende Täuschung hervorruft, wie auf dem anderen Auge.

Auch zur Erklärung jener bekannten Täuschung, dass verticale Strecken im Vergleich mit horizontalen überschätzt werden[1]), der einzigen, über die wohl Einstimmigkeit herrscht, würde unsere Theorie sich eignen; denn der verticale Durchmesser des binocularen Sehfeldes ist um 55°! kleiner als der horizontale und auch der des monocularen um 25°. Die Vergleichung verticaler Strecken mit horizontalen im Sehfelde ist nun allerdings schwieriger als die Vergleichung solcher Strecken, deren Richtungen sich in einander verschieben lassen. Trotzdem glaube ich behaupten zu dürfen, dass ich auch hier die entsprechenden Differenzen wahrnehme und sogar die Horizontale im Verhältniss zur oberen Verticalen mehr unterschätze als im Verhältniss zur unteren. Im nächsten Abschnitte werde ich zeigen, dass die Wahl des Fixationspunktes, die hier als gegeben festgelegt ist, ihrerseits die Täuschung compensiren oder unterstützen kann. Gerade bei unserer Versuchsanordnung, die den Scheitelpunkt zum Fixationspunkt macht, tritt die Täuschung besonders wenig hervor, weil die Arme als Schenkel eines Winkels erscheinen und wir zum Vergleiche solcher Schenkel im täglichen Leben häufig Veranlassung finden, so dass die Erfahrung die Täuschung längst überwunden hat. Dagegen tritt sie im ungezwungenen Sehen sehr deutlich hervor, oft überraschend, zeigt sich aber in ihren verschiedenen Graden überall abhängig vom Ausgangspunkte der Vergleichung. Sie springt

[1]) Bes. Wundt, Menschen- und Thierseele.

besonders in die Augen, wenn die Vergleichslinien sich auf horizontalen Flächen und unter Augenhöhe befinden, wie das bei unseren Lese- und Schreibobjecten die Regel ist[1]), während sie durch die frontale Anordnung des Kreuzes geschwächt wird. Dass dort, wo die Höhen- und die Seitenrotation des Blickes am reinsten zu Tage treten müsste, die Täuschung am geringsten ausfällt, spricht gegen die Wundt'sche Erklärung aus den Bewegungsempfindungen. Durch keine Erfahrungsthatsache scheint mir bewiesen, dass eine solche Innervationsdifferenz überhaupt vorhanden ist.

In der That würde also die Form des menschlichen Sehfeldes ein Erklärungsschema abgeben, das für alle optischen Streckentäuschungen Gültigkeit hat. Nun lässt sich aber zunächst am horizontalen Arme leicht feststellen, dass die Täuschung, die bei ruhendem Blick auftritt, durch die Blickbewegung verschwindet; und bei grossem Gesichtswinkel, mit dem wir hier untersuchen, ist gerade die Blickbewegung ein wesentliches Hilfsmittel der ungezwungenen Grössenschätzung. Man kann also aus unseren Feststellungen zunächst nur das eine folgern, dass, so lange das Sehfeld der bevorzugte Massstab der Schätzung ist, d. h. bei kleinerem Gesichtswinkel, dasselbe auch zugleich ein fehlerfreier Massstab ist, der Fehler, der bei grösserer Annäherung eintritt, jedoch durch das jetzt zur Schätzung herangezogene Blickfeld ausgeglichen wird.

Erst recht müssten wir also eine fehlerfreie Schätzung erwarten beim ungezwungenen Sehen, wo erstens ohne Einschränkung im Gesichtsfeld untersucht, zweitens regelmässig ein hinreichend kleiner Gesichtswinkel gewählt wird. Die Aufgabe, die uns bei dieser ungezwungenen Grössenschätzung zufällt, wird aber durch unsere Versuchsanordnung nicht erschöpft, weil in derselben der Halbirungspunkt als Fixationspunkt von vorn herein festgelegt ist. Als neue Aufgabe erscheint also die Wahl des Fixationspunktes. Versuche ich bei ungezwungenem einäugigem Sehen eine ungetheilte horizontale Strecke von 10 cm Länge zu halbiren, so mache ich einen Fehler in dem Sinne, dass die temporale Strecke zu klein ausfällt, also überschätzt wird. Ich habe durch 50 Untersuchungen auf jedem Auge diesen Fehler sicher gestellt, und da er zu meiner vorangegangenen Schätzung im Sehfeld entgegengesetzt ist, wird man von Voreingenommenheit nicht reden können. Dagegen habe ich nicht die Methode früherer Autoren befolgt, die aus der Menge der variablen Fehler einen constanten herauszurechnen suchten; denn dabei kommt vor

[1]) Feilchenfeld, Heilwerth der Brille. S. 54. Verl. C. Marhold. Halle 1901.

Allem die Reihenfolge der Schätzungen zu kurz. Wenn wir aber vorhin das empiristische Element bei der Erklärung von Täuschungen gewürdigt haben, so werden wir nicht in Zweifel sein, dass die Uebung den zu Stande kommenden Fehler verringern muss. Ich habe darum für diese Prüfung kleine weisse Zettel gewählt, auf denen nichts als die 10 cm lange Linie aufgedruckt war. Zur Halbirung wurde beliebige Zeit gelassen, sofort aber nach Vollendung derselben der Zettel durch eine Hilfsperson fortgezogen, so dass eine nachträgliche Besichtigung und Vergleichung von der schon festgelegten Mitte aus unmöglich wurde. Die Ueberschätzungen der temporalen Hälfte waren bei diesem Verfahren beiderseits überraschend, die ersten grob, 5—6 mm Differenz zwischen beiden Hälften, allmählich nahmen sie ab, so dass die letzten 20 Theilungen fehlerfrei waren. Die Nachmessung wurde selbstverständlich erst vorgenommen, nachdem die Schätzung beider Augen beendigt war. Ein wie unvollkommenes Bild des wahren Sachverhaltes würde hier die Berechnung des constanten Fehlers aus dem variablen gewähren! Hier musste und konnte, um die Allgemeingültigkeit des Resultates zu sichern, die Massenuntersuchung in Kraft treten, die nach ganz demselben Verfahren ausgeführt wurde. Rechts war auch hier der constante Fehler ziemlich auffallend, links war der variable Fehler ausserordentlich gross, schwankte regellos zwischen beiden Extremen hin und her; berechnete man jedoch aus den variablen den constanten Fehler, so blieb immerhin eine Ueberschätzung der temporalen Strecke übrig, also der linken, die zwar an sich geringfügig, aber doch zusammengehalten mit der erheblichen Unterschätzung der linken Strecke durch das rechte Auge bedeutungsvoll wird. Für die Unsicherheit der linksseitigen Schätzung gilt der oben dargelegte Grund.

Es muss also bei der Wahl des Fixationspunktes, die das neue Moment der jetzigen Versuchsanordnung bildet, auch gleichzeitig jenes neue Moment bei der Grössenschätzung in Wirkung treten, welches den vom erstgenannten abweichenden, entgegengesetzten Fehler bedingt. In welcher Weise wählen wir den Fixationspunkt? oder: wie finden wir die provisorische Mitte, von der aus wir nach beiden Richtungen die Vergleichung vornehmen? Wie überhaupt bei der Grössenschätzung, hat man vor Allem bei diesem ihrem ersten Act der Blickbewegung einen viel zu grossen Spielraum eingeräumt. Man kann durch Selbstbeobachtung leicht feststellen, dass bei einigermassen kleinem Gesichtswinkel, wie er nach unseren vorhergehenden Ausführungen die Regel ist, die Bewegung hier entbehrt werden kann und

auch wirklich nicht in Anwendung kommt. Wenn ich wiederholt und noch so sorgsam alle Punkte einer horizontalen Linie von einem Endpunkte zum anderen abtaste, so gelange ich dadurch nie zur Kenntniss des Mittelpunktes. Ich muss schliesslich doch die Gesammtlinie durch einen ruhenden Blick ins binoculare Sehfeld bringen, und bin nun sofort in der Lage die Wahl zu treffen. Was verschafft mir diese ausserordentliche Sicherheit in der Wahl der provisorischen Mitte? Setzen wir voraus, dass unser Kopf in Mittellage der Linie gegenüber festgelegt ist, d. h. dass das rechte Auge vom rechten Endpunkte eben so weit entfernt ist, wie das linke vom linken. Von der Lage des Kopfes haben wir, wahrscheinlich durch die jeweiligen Druckschwankungen der Labyrinthflüssigkeit, ein fein abgestuftes Bewusstsein, eine ebenso genaue Kenntniss also von der Lage des medianen Meridianes im Sehfeld, d. h. von der Grenze der links- und rechtsseitigen Hemisphäre, oder anders ausgedrückt: wir wissen, ob irgend ein Punkt der Aussenwelt für uns Mitten- oder Seitenwerth hat. Damit ist auch unter der angegebenen Bedingung der Mittelpunkt der Linie eindeutig bestimmt. Die nun folgende Controle ist dann nichts anderes als die bereits besprochene Grössenvergleichung vom festgelegten Fixirpunkte aus, die durch Blickbewegung je nach der Grösse des Gesichtswinkels mehr oder weniger wirkungsvoll unterstützt werden mag. Man sieht, dass die bilaterale Symmetrie des in seiner Lage bekannten Kopfes hier als Massstab herangezogen wird. Es würde von unserem Thema abführen, wenn ich auf die Orientirung des Kopfes in Beziehung zum Gesammtbilde der Linie, die hier als gegebene Bedingung vorausgesetzt wird, näher eingehen wollte.

In welcher Weise bestimme ich beim monocularen Sehen den Fixirpunkt? Ich gehe nach demselben Gesetze vor und wähle der Gewohnheit des Binocularsehens gemäss meinen Medianpunkt zum Fixirpunkt. Jetzt aber täusche ich mich über die Lage meines Medianpunktes, wie aus folgendem einfachen Versuche hervorgeht: Man schliesse das linke Auge und suche ein beliebiges Object, z. B. den Finger, in die Medianlinie zu bringen; öffnet man nun das linke Auge, so merkt man, dass der Finger in Wirklichkeit rechts von der Medianlinie steht. Diese Täuschung ist so zu erklären: Die Eindrücke beider Augen werden auf ein einziges an der Nasenwurzel sitzendes Cyclopenauge bezogen — mag diese Beziehung nun nach Hering eine angeborene Einrichtung oder nach Helmholtz eine durch Erfahrung erworbene Gewohnheit sein. — Alle Punkte, die in der Richtungslinie dieses Cyclopenauges liegen, erscheinen uns als

hinter einander[1]) liegend, d. h. sie haben nur eine gegenseitige Tiefen-, keine Seitendistanz. Beim Monocularsehen decken sich aber die in der Richtungslinie dieses allein sehenden Auges liegenden Punkte; darum erscheinen uns jetzt diese Punkte als hinter einander liegend, sie haben also bei einäugigem Sehen die Eigenschaft, die bei zweiäugigem Sehen die in der Richtungslinie des Cyclopenauges liegenden Punkte besitzen, und werden jetzt mit diesen verwechselt. Es ist nur ein Specialfall, dass dies für alle Richtungslinien des Cyclopenauges geltende Gesetz auch für die mediane zutrifft, und ich darum bei rechtsäugigem Sehen einen Punkt für median halte, der in der Richtungslinie nicht des Cyclopenauges, sondern des rechten Auges liegt, d. h. zu weit nach rechts. Eben so weit nach rechts fällt daher auch in der beobachteten Linie die Wahl des Fixirpunktes. Stellt doch diese nur denselben Act dar wie die Führung des Fingers in die Medianlinie. Wird bei weniger scharfen Vergleichungen nicht Mittellage, sondern Rechtslage benutzt, so behält erstens, wie gesagt, das Verhältniss zwischen der Richtungslinie des Doppelauges und der des Einauges dieselbe Geltung, zweitens sind wir durch Erfahrung geübt von der, durch diese im Allgemeinen beliebtere Gesichtsstellung bedingten Veränderung zu abstrahiren und uns psychisch in die Position der Mittellage hinein zu versetzen. Dies macht die Vergleichung zwar etwas ungenauer (cf. S. 407 u. S. 409), kann aber keinen neuen gesetzmässigen Fehler herbeiführen.

Bei den Halbirungen verticaler Strecken macht es zunächst keinen bemerkenswerthen Unterschied, ob dieselben binocular oder monocular vorgenommen werden, der Fehler wird im letzteren Falle zwar erheblicher, aber nicht constanter. Im Vergleich zur Theilung horizontaler Strecken fällt die grössere Unsicherheit auf, die objectiv in weit gröberen Theilungsfehlern in Erscheinung tritt. Bei kleinen Strecken (6 cm) kommt gegenüber dem variablen Fehler ein constanter nicht deutlich zum Vorschein. Bei grösseren (10 cm und darüber) überschätze ich die obere Strecke, mache also die untere zu gross, und zwar constant, so dass unter 50 Untersuchungen sich auch nicht ein abweichendes Resultat befand. Ich musste demnach annehmen, dass ein meine Schätzung wenigstens beherrschendes Gesetz dahinter steckt. Die Resultate bei anderen fielen jedoch überhaupt nicht so gesetz-

[1]) Eine, hier nicht näher zu erläuternde, Beobachtung von Helmholtz (ibid. S. 757), betreffend die Sehrichtung des Doppelauges, bringt ebenfalls einen indirecten Beweis für diese Eigenschaft der in seiner Richtungslinie liegenden Punkte.

mässig aus und ergaben sogar bei Berechnung des Durchschnitts der variablen zuweilen eine geringe Abweichung im entgegengesetzten Sinne.

Unter diesen Beobachtungen findet zunächst die grössere Unsicherheit der verticalen Schätzung, die von allen Autoren festgestellt ist, von unserem Standpunkte aus die ungezwungenste Erklärung. Für horizontale Strecken lag in der bilateralen Symmetrie unseres Körpers, speciell des Kopfes, ein sicherer Anhaltspunkt dafür, wie weit sich nach rechts und links von der Medianlinie die Strecke ausdehnte. Für das Mass dessen, was nach oben und unten von der Basallinie (Verbindungslinie der Pupillardistanzen) liegt, besitzen wir in dem Lagegefühl unseres Kopfes kein gleich sicheres Merkmal. Unterstützt wird dagegen dieses an sich dunklere Gefühl durch die deutliche Empfindung, wie weit sich der obere und untere Endpunkt der Linie je von der Sehfeldgrenze befindet. Zum Fixiren wählen wir diejenige Lage, bei der jene Entfernung oben und unten gleich gross ist; darum wird wegen der besprochenen Differenz in der Form des Sehfeldes die provisorische Mitte etwas zu hoch bestimmt, und so fällt die untere Strecke zu gross aus. Hier ist also für die Wahl des Fixirpunktes dasselbe Moment massgebend, welches wir vorher als wirksam bei dem Schlussact der Vergleichung erkannt haben. Es fällt also doppelt in die Wagschale, und der constante Fehler ist bei ungezwungenem Sehen gleichsinnig mit dem im Sehfeld gewonnenen, während er bei horizontalen Strecken entgegengesetzt war.

Wesentlicher noch als bei Horizontalen ist hier der Gesichtswinkel, weil die Unsicherheit der verticalen Schätzung schon in grösserer Entfernung die Sehfelduntersuchung als unzureichend erscheinen lässt und die Blickbewegung, also einen neuen Factor, zu Hilfe nimmt.

Diese Blickbewegung, der alle Autoren eine ausschlaggebende Rolle zuzuschreiben pflegten, tritt uns hier zum ersten Mal als bedeutungsvoll und unentbehrlich entgegen, wie die Analyse der Selbstbeobachtung ergiebt, und ich bin geneigt, mich der Deutung von Wundt anzuschliessen, dass die erleichterte Blickbewegung nach unten zur Ueberschätzung der unteren Strecke führt; demnach wirkt sie in demselben Sinne, wie das von mir eingeführte Moment. Daher der bedeutende constante Fehler für lange Strecken. Aber auch hier vermag ich Wundt nicht ganz zu folgen, da er der Blickbewegung auch für kleinste Gesichtswinkel eine entscheidende Rolle zuschreibt. Sogar die Täuschung, dass der obere Kreis einer aufrecht gesehenen 8 überschätzt wird, erklärt er auf diese Weise. Eine mittel-

grosse 8 hat einen Längsdurchmesser von 2,5 mm, so dass sie bei Leseentfernung unter einem Gesichtswinkel von ca. $^1/_2$ Grad gesehen wird. Da die 8 also ganz auf den Fleck des schärfsten Sehens fällt, was kann uns noch die Blickbewegung nützen? Und wenn sie zu Stande käme, — sollten wir im Ernst von der Innervationsdifferenz zwischen der für den oberen und der für den unteren Millimeter aufgewandten Bewegung überhaupt ein deutliches Bewusstsein erwarten, und gar ein solches, das in einer derartigen Ueberschätzung zum Ausdruck käme? Auch diese Täuschung erklärt sich ungezwungener. Der obere Kreis der 8 ist wirklich der kleinere, aber doch wieder nicht so klein, wie er dann erscheint, wenn die 8 auf dem Kopfe steht. Die Wahrheit liegt in der Mitte und wird gefunden, wenn wir die 8 horizontal legen. Was uns den oberen Theil einer 3, 8, eines B, S, R, K kleiner als den unteren zeichnen lässt, ist dieselbe ästhetische Rücksicht, die in einer abschwellenden jonischen Säule zur Geltung kommt, das Gefühl, dass das stützende Glied breiter sein muss als das ruhende, weil jenes diesem so von mechanischem Gesichtspunkte aus die günstigste Unterlage gewährt. So lange die kleine Differenz zwischen dem oberen und unteren Kreis mit unserem ästhetischen Bedürfnisse und mit der aus ihm gewonnenen Gewöhnung, die 8 in dieser Weise dargestellt zu sehen, im Einklange steht, wird sie nicht empfunden; tritt sie umgekehrt mit demselben in Widerspruch, so erscheint sie in verdoppelter Form. Müsste doch auch, wenn die Ueberschätzung nur in der Verticalen stattfände, der obere Kreis die Form einer vertical ovalen Ellipse annehmen, was für mein Urtheil wenigstens nicht der Fall ist.

So erkennen wir gerade an den optischen Täuschungen, dass die Blickbewegung als Factor bei der Grössenschätzung nicht die Rolle spielt, die man ihr zugewiesen hat.

Fassen wir die Resultate zusammen, die sich uns aus der Prüfung der Täuschungen ergeben haben, so tritt für Horizontale im Sehfeld bei festgelegtem Mittelpunkte und kleinem Gesichtswinkel kein wesentlicher Fehler auf, bei grossem Gesichtswinkel eine Ueberschätzung der nasalen Strecke. Bei ungezwungenem Sehen und nicht festgelegtem Mittelpunkt entsteht der entgegengesetzte Fehler, auch bei kleinem Gesichtswinkel, aber zunehmend mit der Grösse desselben. Für Verticale ergiebt sich bei der entsprechenden Versuchsanordnung Ueberschätzung der oberen Hälfte und zwar im zweiten Falle ganz wie im ersten, mit Grösse des Gesichtswinkels zunehmend, weil hier die Blickbewegung als gleichsinniger Factor hinzutritt.

Die physiologische Form des Sehfeldes ist also ein Moment, welches überall die Grössenschätzung beeinflusst, nirgends aber entscheidet. Es fragt sich, ob jener Einfluss, der bei den minimalen physiologischen Formdifferenzen nur unter besonderen Cautelen aufgedeckt wird, deutlicher zu Tage tritt bei pathologischen Einengungen des Sehfeldes. Die einzige Beobachtung, die ich aus der Literatur anzuführen wüsste, ist die Augenmassstörung der Hemianopiker, die zuerst Axenfeld (Perugia)[1]) an einem Einzelfalle beschrieben hat, und die später, aber unabhängig davon, Liepmann und Kalmus[2]) an allen von ihnen Untersuchten regelmässig festgestellt haben, dass nämlich die auf Seiten des Gesichtsfeldausfalls liegende Hälfte überschätzt wird, bei bitemporaler Hemiopie monocular auf jedem Auge, bei homonymer monocular wie binocular. Die Ueberschätzung stimmt also überein mit der durch die physiologische Formdifferenz bedingten, sie ist der augenfälligere Ausdruck derselben. Aber doch nicht nur das; denn mit der einseitigen Zunahme der Einengung ändert sich das Verhältniss noch nach einer anderen Richtung. Zum Zustandekommen der Täuschung musste der Gesichtswinkel eine gewisse Grösse erreichen, durfte sie aber nicht überschreiten; denn sobald einer von beiden Endpunkten aus dem Sehfelde verschwindet, kann von einer Vergleichung im Sehfeld natürlich keine Rede mehr sein; dies wird aber bei starker einseitiger Einschränkung sehr bald eintreten; und eine Sehfeldvergleichung wird jetzt nur dadurch möglich, dass zum Ausgangspunkt nicht mehr die provisorische Mitte gewählt wird, sondern ein dem Sehfelddefecte näherer Punkt, von dem aus der Endpunkt der Linie noch auf intacte Netzhaut fällt. Bei Hemiopie, wo das Sehfeld an der Macula abschneidet, muss also nothwendig der Endpunkt der Linie, bei rechtsseitiger der rechte, bei linksseitiger der linke, zum Fixirpunkt gewählt werden, falls der Beobachter überhaupt den Wunsch hat, die ganze Linie gleichzeitig ins Sehfeld zu bekommen. So entsteht aber ein neuer Fall der Sehfeldschätzung, der Vergleich eines centralen Linienbildes mit einem peripherischen. Auch zur Prüfung dieses Falles eignet sich vorzüglich unser Kreuz. Man bringe eines von beiden Augen in einen beliebigen der vier Endpunkte, und man wird sich sofort überzeugen, dass der centrale Arm regelmässig erheblich grösser geschätzt wird als der peripherische, also ganz unabhängig davon, ob er in die obere oder untere, temporale oder nasale Sehfeldhälfte hineinfällt. Es ist das eben

[1]) Axenfeld, Neurolog. Centralbl. 1894.

[2]) Liepmann und Kalmus, Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 38.

eine Täuschung, die alle bisher festgestellten an Intensität bei Weitem übertrifft, so überraschend, dass man sie selbst dem ungeübten Laien mit Leichtigkeit demonstriren kann.

Zunächst wird man sie schon aus einer elementaren mathematischen Berechnung heraus erwarten; denn betrachte ich den ganzen horizontalen Arm von meinem jetzt gewählten Standort (Fig. 1), so sehe ich die centrale Hälfte a_c unter einem grösseren Winkel α_1, die periphere a_p unter dem kleineren α_2. Verlängere ich zur bequemeren Berechnung a_c über seinen freien Endpunkt hinaus noch einmal um sich selbst, so ist:

$$\text{sinus}\,(\alpha_2 + 2\,\alpha_1) = 3\,\text{sinus}\,\alpha_2$$

$$\sin 2\,\alpha_1 \cos \alpha_2 + \cos 2\,\alpha_1 \sin \alpha_2 = 3 \sin \alpha_2$$

$$\text{cotng}\,\alpha_2 = \frac{3 - \cos 2\,\alpha_1}{\sin 2\,\alpha_1}$$

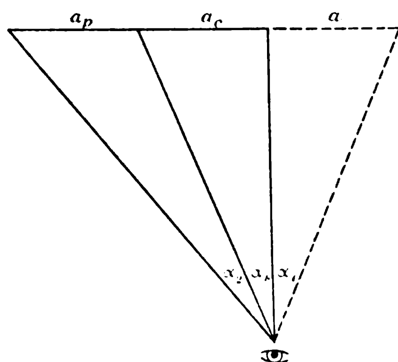


Fig. 1.

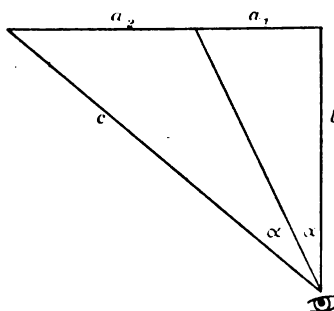


Fig. 2.

Für $\alpha_1 = 15^0$	(Distanz von	37,3 cm)	wird	$\alpha_2 = 13^0\ 10'$
$\alpha_1 = 30^0$	(„ „	17,3 cm)	„	$\alpha_2 = 19^0\ 10'$
$\alpha_1 = 45^0$	(„ „	10 cm)	„	$\alpha_2 = 18^0\ 25'$
$\alpha_1 = 60^0$	(„ „	5,8 cm)	„	$\alpha_2 = 13^0\ 50'$

Will ich berechnen, nicht um wie viel ich die peripherische Strecke unterschätze, sondern um wie viel sie in der Zeichnung grösser ausfallen würde — was ja der eigentliche Ausdruck der optischen Täuschung ist, so gilt das einfachere Gesetz (Fig. 2):

$$\cos 2\,\alpha = \frac{b}{c} = \frac{a_1}{a_2} \qquad a_2 = \frac{a_1}{\cos 2\,\alpha}; \text{ also für}$$

$\alpha = 15^0$	(Distanz s. o.)	wird	$a_2 = 1{,}15\,a_1$
$\alpha = 30^0$	„	„	$= 2\,a_1$
$\alpha = 45^0$	„	„	$= \infty$

Nur die Winkel zwischen 15° und 30° haben im letzteren Falle praktische Bedeutung, weil die peripherische Strecke bei grösseren Winkeln, also kleineren Distanzen, bereits, bevor sie als gleich gross erscheint, aus dem Sehfelde verschwindet, und zwar um so früher, weil nur die Schätzung in der engeren nasalen Hälfte, als die genauere, verwerthbar ist, temporal aber der blinde Fleck das Urtheil allzu sehr beeinträchtigt.

Die Formeln geben in der That ein recht anschauliches Bild von dem Verhältniss der gleichzeitig mit dem Gesichtswinkel rapide zunehmenden Täuschung, doch nicht von dem Umfang derselben; denn es kommen noch einige Momente hinzu, die Täuschung zu begünstigen: 1. die von Helmholtz[1]) erkannte Täuschung, nach der die peripherischen Theile radialer Strecken, auch wenn sie ins kugelig gedachte Sehfeld projicirt sind, allgemein unterschätzt werden; 2. das sämmtliche Contrasterscheinungen beherrschende Gesetz, dass „deutlich zu erkennende Unterschiede bei allen Sinneswahrnehmungen grösser erscheinen, als undeutlich zu erkennende Unterschiede von gleicher objectiver Grösse". In dieser Form präjudicirt das Gesetz noch nicht die schematisirende Uebertragung der Weber'schen Empfindungskreise auf die Netzhaut, obwohl es im Princip auf dasselbe hinausläuft und nur das Labilere und individuell thatsächlich Schwankende dieses psychischen Actes richtiger zum Ausdruck bringt. Die beiden letztgenannten Momente bewirken nun, dass die centrale Strecke unter Umständen auch dann noch überschätzt wird, wenn sie unter kleinerem Gesichtswinkel erscheint. Dies wird erreicht, wenn das Auge, welches sich dem einen Endpunkte der Horizontalen gegenüber befindet, die Primärstellung verlässt und sich auf den anderen einstellt. Nun treten die beiden letzten Momente mit dem ersten in Concurrenz, überwiegen anfangs, um erst bei starker Annäherung durch die zunehmende Gewalt desselben erdrückt zu werden. Aber eine solche Stellung, in der sich das beobachtende Auge den entfernteren Endpunkt auswählt, wird praktisch nie gefordert, während diejenige Stellung, in der die drei Momente sich summiren, in der That die günstigste ist, in die sich ein Hemiopiker bei der Vergleichung bringen kann, vorausgesetzt dass er im Sehfeld untersuchen will[2]).

[1]) Ibid. S. 692.

[2]) Liepmann und Kalmus stellten richtig fest, dass der Hemianopiker bei der Vergleichung „den Kopf nach der Seite des defecten Gesichtsfeldes dreht". Trotzdem verwerfen sie im folgenden Satze den Schluss, dass „der

Die Erklärung der Täuschung trifft natürlich nicht nur für Hemiopie zu, sondern für jede pathologische Einengung des Sehfeldes. Dass sie bei jener zuerst gefunden ist, liegt nur an den günstigen Verhältnissen, die sie gerade hier am deutlichsten zu Tage treten lassen: denn 1. ist die Einengung hochgradig — eine Sehfeldhälfte ist völlig ausgelöscht; 2. die centrale Sehschärfe meist intact, was doch die Voraussetzung einer einwandsfreien Augenmassprüfung ist, während bei anderen Erkrankungen, die mit einer stärkeren Einengung des Sehfeldes verbunden sind, auch die centrale Sehschärfe mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen zu sein pflegt; 3. wird die Grenze der Einengung — im Anfang wenigstens — nicht, wie es sonst die Regel ist, durch einen allmählichen Uebergang gebildet, in welchem die Perceptionsfähigkeit stufenweise abnimmt, sondern scharf an eine Zone voller Perception stösst die amblyopische oder gar amaurotische[1]); 4. ist die Entstehung des Leidens meist eine plötzliche, so dass wiederum die Möglichkeit einer Einübung auf die veränderten Sehbedingungen verhindert wird. In diesen Erwägungen liegt zugleich der Grund, warum zur Nachprüfung des Augenmassfehlers an anderen pathologischen Fällen nicht sogleich das geeignete klinische Material gefunden wird, welches durch seine Zahl für die Allgemeingültigkeit der Täuschung genügende Beweiskraft besässe. Hier steht der weiteren Untersuchung ein noch unbebautes Feld offen. Doch können wir nicht mehr zweifeln, dass die Form des Sehfeldes, schon unter physiologischen Bedingungen ein Factor bei der Grössenschätzung, in pathologischen Fällen an Bedeutung gewinnt. Damit tritt die Schätzung des ruhenden Auges mehr in den Vordergrund und die Blickbewegung zurück. Es kommt nur darauf an, dass man, wie ich anfangs bemerkte, dem ruhenden Auge das Mittel nicht raubt, auf welches es vor Allem hingewiesen ist, — die Ruhe.

Fehler in Folge der Verkürzung des der erhaltenen Seite des Gesichtsfeldes entsprechenden Stückes zu Stande käme". Und warum? „Versuche an Gesunden, welche mit gedrehtem Kopf halbirten, zeigten, dass hieraus kein merkbarer Fehler resultirt." Ja, die Drehung des Kopfes allein macht es nicht aus. Sie ist beim Hemiopiker nur der Ausdruck einer dem Linienendpunkte zugewendeten Gesichtsrichtung, sie ist die Unterstützung eines gleichsinnigen Blickes; verlangen wir vom Gesunden, dass er den Kopf ebenso drehe, so thut er es ohne Weiteres; aber sofort tritt mit reflectorischem Zwange die bekannte Blickcompensation ein, die nun doch wieder die Mitte zum Ausgangspunkte der Vergleichung macht.

[1]) Dies wird besonders durch Prüfung der Farbengrenzen klar, die nach dem Defect hin mit der Grenze für Weiss zusammenfallen.

Diese wird ihm aber während der Dauer des elektrischen Funkens nicht gewährt. Dafür, dass das ruhende Auge unter der genannten Bedingung einer sehr detaillirten Schätzung fähig ist, giebt Helmholtz selbst ein treffendes Beispiel: Wir können die Purkinjé'sche Aderfigur in ihren einzelnen Aesten nachzeichnen, obwohl, oder nach meiner Anschauung gerade weil sie stets auf dieselben Stellen der Netzhaut ihren Schatten wirft. Durch Bewegungen des Auges aber können wir nichts zu ihrer Localisation beitragen. Helmholtz zieht nur aus diesem Beispiele keine Consequenzen. Was ihn abhielt, der Vergleichung im Sehfeld eine allgemeinere Bedeutung zuzuschreiben, ist wohl sein Standpunkt, dass das indirecte Sehen zwar zur Beurtheilung von Richtungs-, nicht zur Beurtheilung von Grössenverhältnissen ausreicht. Die Schwierigkeit der Vergleichung central gesehener mit peripherisch gesehenen Strecken ist nun ohne Weiteres zuzugeben. Diese Forderung tritt aber unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht an uns heran, sondern es handelt sich um Vergleichung peripherisch gesehener Punkte unter einander; erst unter pathologischen Bedingungen — am ausgesprochensten bei der Hemiopie — wird jene schwierige Vergleichung nothwendig, und die Stärke des Fehlers beweist, dass wir in ihr nicht geübt sind. Dass aber dann, wenn die zu vergleichenden Strecken auf sehr periphere Netzhautpartien mit nicht mehr genügendem Unterscheidungsvermögen fallen, die Blickbewegung zu Hilfe genommen wird, haben wir von vorn herein betont. Wir hatten bisher nur die Vergleichung sich berührender Strecken berücksichtigt. Es ist kein Zweifel, dass jener Fall früher bei sich nicht berührenden Strecken eintreten wird. Aber auch bei solchen bleibt das herrschende Princip in seinem wesentlichen Punkte dasselbe. Selbst von einander entfernte Strecken, wenn sie nur auf Netzhautpartien von geeigneter Sehschärfe fallen, können durch einen ruhenden Blick verglichen werden.

In den Fällen aber, in denen, sei es bei sich berührenden, sei es bei entfernten Strecken, die Bewegung nothwendig wird, schreibe ich ihr doch eine Rolle zu, die principiell verschieden ist von derjenigen, die Helmholtz annimmt: „Wir richten den Blick erst auf *A*, dann auf *B* und suchen zu ermitteln, ob wir in beiden Fällen ganz denselben Eindruck erhalten, d. h. ob dieselben Netzhautpunkte in derselben Erstreckung von den Bildern beider Linien getroffen werden. Dabei brauchen wir offenbar von der Form und Länge des Bildes auf der Netzhaut nichts zu wissen. Die Netzhaut ist wie ein Zirkel, dessen Spitzen wir nach einander an die Enden verschiedener

Linien ansetzen, um zu sehen, ob sie gleich lang sind, oder nicht, wobei wir über die Entfernung der Zirkelspitzen und die Form des Zirkels nichts weiter zu wissen brauchen, als dass sie unverändert geblieben sind.“ Es ist zu bemerken, dass wir auf diesem Wege doch nur zur Feststellung der Gleichheit oder Ungleichheit, nicht aber irgend eines Grössenverhältnisses gelangen könnten, dass ferner einem derartigen Localisationsmechanismus durch die Drehungsgesetze des Auges sehr enge Schranken gesetzt sein würden. Helmholtz nimmt auch thatsächlich an, dass die Vergleichung nur gleich gerichteter Strecken genau ausfällt, während ich zwar gern zugebe, dass Parallelität die Vergleichung erleichtert, aber doch auch convergent verlaufende Linien durch die Blickbewegung (ohne Kopfdrehung) gut zu schätzen im Stande bin, so weit nicht die Ueberschätzung verticaler Strecken in Betracht kommt. Dagegen zeichne ich Linien, die unter einem Winkel von 40° zur Horizontalen geneigt sind, und zwar die eine nach oben innen, die andere nach oben aussen, übereinstimmend gross. Helmholtz erkennt eben nur den einen Weg der Schätzung an, dass die zu vergleichenden Strecken sich auf derselben Netzhautpartie abbilden, während nach unserer Anschauung die Bewegung nichts anderes leistet, als dass sie das zweite entferntere Stück ebenfalls unter einen bequemen Gesichtswinkel bringt, so dass es in seiner Längenausdehnung scharf aufgefasst wird. Wir schreiben der Psyche die Fähigkeit zu, Bilder verschiedener Netzhautpartien zu vergleichen, sei es bei an einander stossenden, oder doch nahen Strecken durch simultanen, sei es bei von einander entfernten Strecken durch successiven Contrast. Dass die entgegengesetzte Annahme in jedem Falle den secundären Contrast heranzieht, darin besteht ihre eigentliche Schwäche; denn es ist klar, dass der simultane für die Vergleichung eine günstigere Chance bietet, weil er an das Sinnengedächtniss keine Anforderung stellt. Aus diesem Grunde wird er gewählt und so lange bevorzugt, wie die Möglichkeit ausreichender peripherischer Perception vorhanden ist. Stellen wir an unserem Kreuz den Unterschied beider Ansichten durch ein schematisirtes Beispiel dar: Helmholtz will die rechte Armhälfte mit der linken in der Weise vergleichen, dass er im ruhenden Doppelauge ein Gesammtbild zunächst der einen Armhälfte, z. B. der linken aufnimmt, dann durch eine Horizontalbewegung nach rechts auf derselben, eben getroffenen Partie, die rechte sich abbilden lässt. Wir suchen im ruhenden Doppelauge ein Gesammtbild des Doppelarmes zu erhalten und schreiben der Psyche die Fähigkeit zu,

festzustellen, wie weit nach rechts und links von der provisorischen Mitte sich das Linienbild erstreckt. Es ist eine, nach meiner Ansicht überflüssige, Concession an den Empirismus, die wohl neben dem oben erwähnten Grunde Helmholtz davon abgehalten hat, eine derartige Fähigkeit der Psyche anzuerkennen.

Während aber in seiner Bewegungstheorie die Schätzung des ruhenden Auges immerhin eine wesentliche Rolle spielt, hat sie Wundt ganz eliminirt und so eine raumlocalisirende Qualification der Netzhautelemente ausgeschaltet. Darum musste bei ihm auch die Blickbewegung eine ganz andere, eine entscheidende Bedeutung erlangen. „Die Vorstellung der wechselseitigen Distanz zweier Punkte hängt ab von der beim Durchlaufen dieser Distanz angewandten Bewegungsanstrengung des Auges. Diese macht sich aber als Vorstellungscomponente dadurch geltend, dass sie mit einer Spannungsempfindung verbunden ist, die wir namentlich bei umfangreicheren Bewegungen, so wie bei der Vergleichung von Augenbewegungen verschiedener Richtung wahrnehmen können.“ Die Bewegung ist hier also nicht mehr, wie bei Helmholtz und unter Umständen auch bei mir Transportmittel, sondern sie wird selbst Längenmassstab. Alle Täuschungen wurden demnach von ihm und seiner Schule in diesem Sinne erklärt. Ich habe bereits darauf hingewiesen, wie erzwungen diese Erklärung bei der die 8 betreffenden Täuschung wird. Liepmann und Kalmus mussten, wenn sie sich auf Wundt stützen wollten, zur Erklärung der hemianopischen Augenmassstörung noch einen Schritt über Wundt hinausgehen. „Der rechtsseitig Hemianopische wird bei dem Blick nach dem rechten Endpunkt ein Mehr von Bewegung ausgeben als bei dem Blick nach dem linken, und auf Grund der grösseren Arbeitsleistung die nach rechts gelegte Strecke überschätzen.“ Ein „Mehr von Bewegung“ ist aber an sich gar nicht nöthig, da die Macula nach der von dem Verfasser dargelegten Auffassung von beiden Endpunkten gleich weit entfernt ist. Die erhöhte Bewegung wird nur bedingt, nicht durch die grössere Länge des von ihr zu durchstreifenden Weges, sondern durch die schlechtere Oeconomie, mit der dieselbe in Folge Fortfalls centripetaler Regulatoren ausgeführt wird. Demnach geht sogar die Oeconomie in die Grössenschätzung mit ein! Ich habe bereits in einem Referate das psychologisch Unzulässige dieser Ansicht eingehend dargelegt[1]).

[1]) Feilchenfeld, Zeitschrift f. Augenheilk. VI. Bd. H. 3.

So können wir Schritt für Schritt verfolgen, wie die Erklärung der optischen Täuschungen überall den Standpunkt widerspiegelt, den der betreffende Beobachter gegenüber der Theorie von der Raumausmessung und in letzter Linie überhaupt von der Raumauffassung einnimmt. Die Sinnesempfindungen sind nach Helmholtz nicht Bilder, sondern Zeichen[1]), die zwar nicht das Bestehende und Geschehende als solches, aber doch das Gesetz dieses Geschehens abbilden. Durch diese Gesetzmässigkeit, mit der sich die Aussenwelt im individuellen Bewusstsein projicirt, gelangen wir zu einem dieser zwar nicht congruenten, aber doch ähnlichen Weltbilde —, wenn ich den mathematischen Begriff hier in übertragener Bedeutung anwenden darf. Die vereinzelten Störungen, welche dieses proportionale Verhältniss aufweist, nennen wir Sinnestäuschungen. Diese Lücken, diese Unterbrechungen des Gesetzes geben uns Kenntniss freilich ja auch nur von dem Vorhandensein eines Quotienten, der zwischen dem „Ding an sich" und unserem Weltbilde besteht, etwa wie wir jenseits einer, die ganze Zimmerwand einnehmenden Spiegelfläche den Raum sich fortsetzen sehen, ohne eine Ahnung zu baben, dass dies ein Schein ist; bemerken wir aber in dem Amalgambelag eine Lücke, so werden wir uns sofort darüber klar, dass wir nichts Wirkliches vor uns haben, sondern nur eine nach festem Gesetze vor sich gehende Widerspiegelung des Wirklichen, und durch die Beobachtung der Lücke erhalten wir Aufschluss, dass die ganze übrige Fläche, deren Existenz uns vorher gar nicht zum Bewusstsein gekommen war, belegtes Glas ist. So sind wir durch Beobachtung der optischen Täuschungen zu einem Urtheil über die Raumausmessung gelangt. Der Fehler, der bei Untersuchung mit grossem Gesichtswinkel im monocularen Sehfelde eintritt, hat uns darüber belehrt, dass die Form des Sehfeldes ein Factor bei der Schätzung ist. Konnte diese Form des Sehfeldes unter physiologischen Bedingungen noch nicht, und erst unter pathologischen einen praktisch ins Gewicht fallenden Fehler bedingen, so war sie doch in allen Fällen eine Thatsache, mit der die Theorie der Raumschätzung sich abfinden muss; denn mit der Form des Sehfeldes erhält gleichzeitig das topogene Moment der Netzhautelemente eine schärfere Betonung, als Helmholtz und Wundt, von ihrer empiristischen Tendenz geleitet, zugestehen wollen. Wie wir zu unserem Standpunkte durch die Prüfung der Täuschungen gelangt sind, werden die Theorien dieser beiden Forscher, gerade an

[1]) Helmholtz, Die Thatsachen in der Wahrnehmung. Vortr. II. 1884.

der Erklärbarkeit der Täuschungen gemessen, in ihrer Allgemeingültigkeit wenigstens, erschüttert. Man kann aber nicht sagen, dass der Standpunkt der beiden Forscher im Interesse des Empirismus unbedingt geboten war und dieser mit jenem fällt. Denn ihr grosses Werk, die Ableitung des topogenen Momentes aus der Erfahrung, seine Erwerbung durch Bewegung, wird dadurch nicht berührt, selbst dann nicht, wenn wir den grösseren Theil dieser Erwerbung auf phylogenetischen Ursprung zurückführen. Aber nachdem das Netzhautelement nun einmal sein topogenes Moment gewonnen hat, müssen wir mit diesem, wie mit einem gegebenen, feststehenden Factor rechnen und dürfen nicht in jede neue Grössenschätzung von Neuem die Bewegung als wesentliches Orientirungsmittel einführen. Zur Unterstützung mag sie dagegen hinzugezogen werden, wie sich ja bei unseren Beobachtungen zeigte, und zwar häufiger wohl die Bewegung im Wundt'schen, seltener die im Helmholtz'schen Sinne. Nichts ist bei der Analyse eines complicirten psychischen Vorganges gefährlicher als das schematisirende Bestreben, ein einziges Moment nicht nur als das Ausschlaggebende, sondern als das allein Massgebende hinzustellen. So hat Fischer durch Selbstbeobachtung die „Zusammenziehung des Sehfeldes" als einheitlichen Massstab aller Grössenschätzung gefunden. Aber die individuellen Schwankungen vereiteln jede Schematisirung, und hier hat die Untersuchung an anderen als Controle einzutreten. Durch diese werden wir darüber belehrt, dass verschiedene Factoren wirksam sind, von denen der eine oder der andere in den Vordergrund treten kann. Kundt überschätzte die nasale und die obere, Fischer die temporale und die untere, ich die temporale und die obere Hälfte. Aber auch eine nur individuell constante Erscheinung besitzt darum doch keine geringere theoretische Bedeutung und bedarf als solche der Würdigung und Erklärung. Ueber alle individuellen Schwankungen erhaben erscheint die hemianopische Täuschung, weil sie auf dem unüberwindlichsten Fehler beruht, der Ueberschätzung der centralen Strecke. Gerade daran erkennen wir am deutlichsten die Bedeutung des ruhenden Blickes, der Schätzung im Sehfeld, dass wir sie selbst dann nicht fallen lassen, wenn sie für ein richtiges Urtheil die am wenigsten günstige Chance bietet.

Fig. 1.

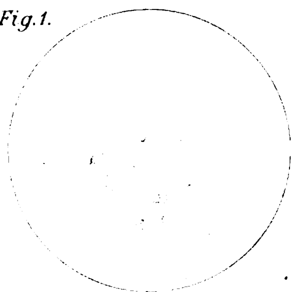


Fig. 2.

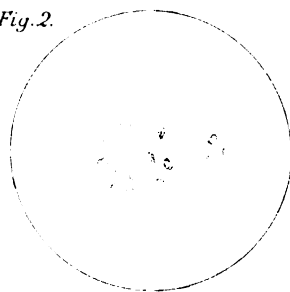


Fig. 3.

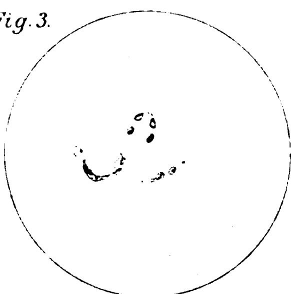


Fig. 4.

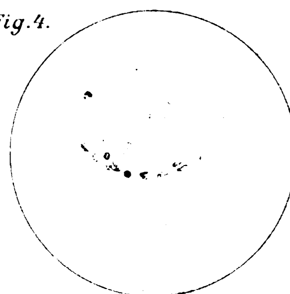


Fig. 5.

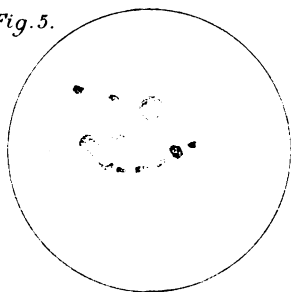


Fig. 6.

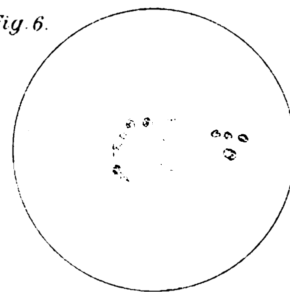


Fig. 7.

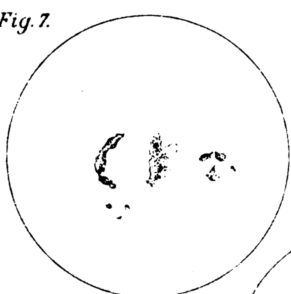


Fig. 8.

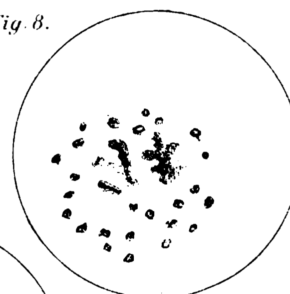
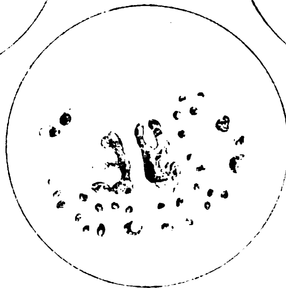


Fig. 9.



Wilhelm Engelmann

Fig. 10.

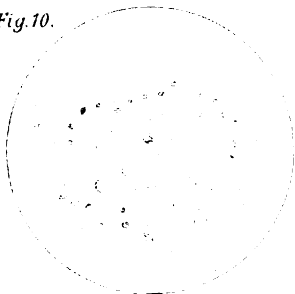


Fig. 11.

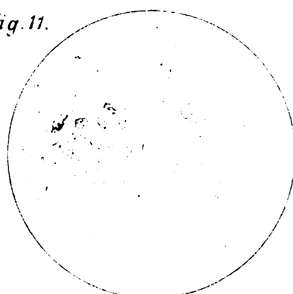


Fig. 12.

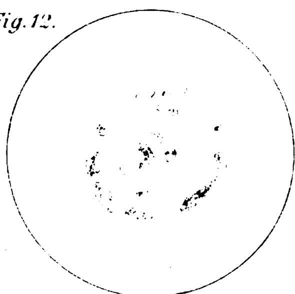


Fig. 13.

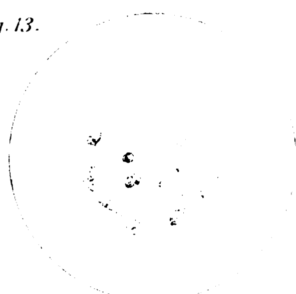


Fig. 14.

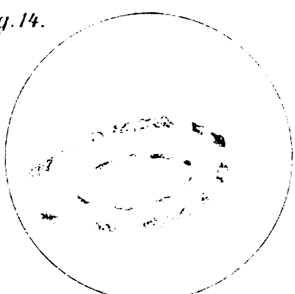


Fig. 15.

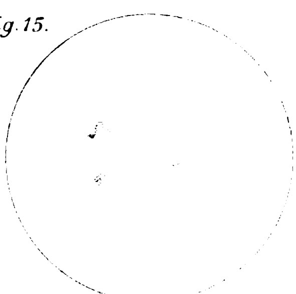


Fig. 16.

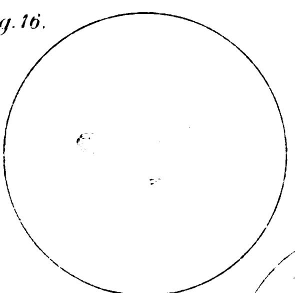


Fig. 17.

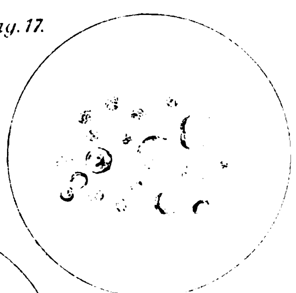
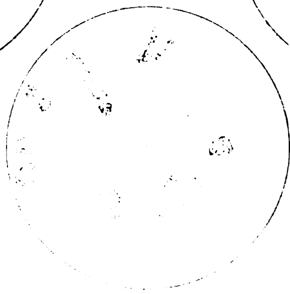


Fig. 18.



Wilhelm Engelmann

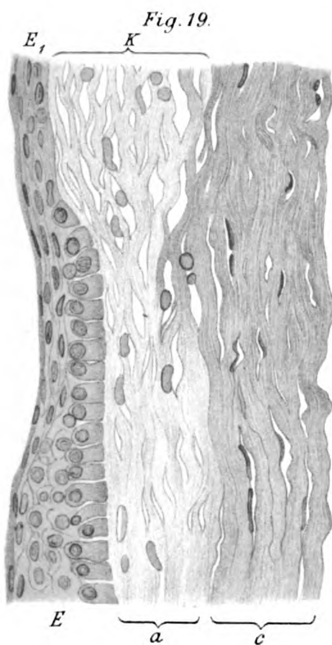


Fig. 19.

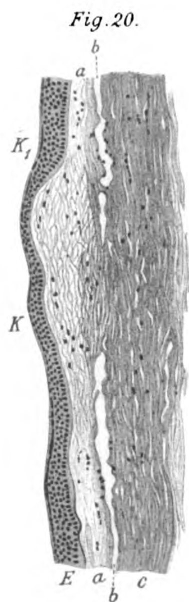


Fig. 20.

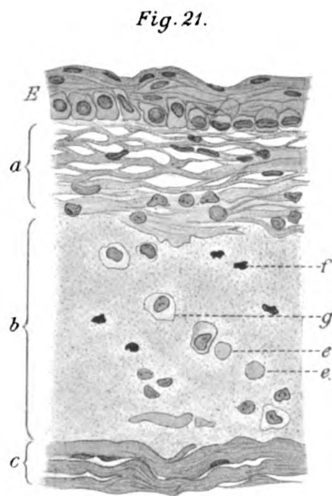


Fig. 21.



Fig. 22.

Fuchs

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Ueber knötchenförmige Hornhauttrübung.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit Taf. XII—XIV, Fig. 1—22.

Groenouw hat unter dem Namen „knötchenförmige Hornhauttrübungen" eine eigenthümliche Hornhauterkrankung beschrieben, welche er mit folgenden Worten kennzeichnet[1]): „Die Erkrankung besteht in dem Auftreten zahlreicher, kleiner, rundlicher oder zackiger, grauer, nicht confluirender Trübungen in dem im Uebrigen klaren Hornhautgewebe. Die grösseren Trübungen erreichen kaum $^1/_4$ mm Durchmesser; zwischen ihnen liegen viel kleinere, fast staubförmige graue Pünktchen. Die Flecke nehmen hauptsächlich die centralen Hornhautpartien ein und lassen den Rand mehr weniger frei. Die grösseren Knötchen wölben das Epithel etwas empor und bedingen so eine unregelmässige Krümmung der Hornhautoberfläche. Die Trübungen scheinen allmählich ohne Entzündungserscheinungen zu entstehen; sie bleiben Jahre lang unverändert."

Diese Krankheit kommt sicher sehr selten vor, denn ich habe seit dem Jahre 1889, wo ich mir den ersten Fall dieser Art notirte, nur noch sieben andere gesehen. Dies ist bei dem grossen Materiale der Klinik, das in den letzten Jahren bis auf fast 20,000 neue Patienten im Jahre gestiegen ist, gewiss recht wenig, auch wenn ich berücksichtige, dass ich den einen oder anderen Fall, der sich in der Klinik vorstellte, vielleicht nicht selbst zu Gesichte bekam. Andererseits sind acht Fälle ein verhältnissmässig reiches Beobachtungsmaterial bei einer Krankheit, von welcher eigentlich erst zwei genau beschriebene Fälle existiren, nämlich die beiden von Groenouw. Meine Fälle verdienen daher wohl beschrieben zu werden, um so mehr, als ich in einem derselben eine genaue anatomische Untersuchung anstellen konnte. Meine Fälle sind folgende:

1. Svetislav A., 21 Jahre, Studirender der Medicin, aus Serbien, suchte Mitte December 1889 meine Klinik auf. Er hatte vor nicht ganz fünf

[1]) Dieses Archiv, XLVI. Bd. S. 85.

Jahren eine Entzündung beider Augen gehabt, welche mit Lichtscheu und mässigen Schmerzen einherging, aber schon nach einer Woche vorüber war. Das Allgemeinbefinden war dabei nicht gestört. Es war damals ausser ihm niemand im Hause, oder von den Personen seines Umganges erkrankt, bis auf seinen Bruder, welcher an derselben Krankheit litt, die Entzündung aber schon einige Zeit vorher überstanden hatte. — Zur Zeit, als ich den Patienten sah, waren die Augen vollkommen reizfrei und nur die Sehstörung veranlasste den Patienten, Hilfe zu suchen.

An beiden Augen ist die Hornhaut etwas weniger glänzend und in ihren mittleren Partien uneben, wie holperiges Eis auf einer gefrorenen Wasserlache. Die Erhöhungen entsprechen den Flecken, welche die mittleren Hornhauttheile einnehmen. Dieselben sind grau, stellenweise fast weiss und lassen sich auch mit einer starken Lupe nicht in feinste Pünktchen auflösen, im Gegensatze zu den Flecken bei den meisten anderen fleckenförmigen Keratitiden. Am rechten Auge (Fig. 1) ist ein grösserer Fleck von unregelmässiger Form und eine Anzahl kleinerer, rundlicher vorhanden; letztere sind in zwei Gruppen angeordnet. Am linken Auge (Fig. 2) besteht auch ein grösserer centraler Fleck mit ein paar saturirten weissen Stellen und zwei Gruppen von kleineren runden Flecken; die eine Gruppe zeigt eine halbkreisförmige Anordnung. Die Flecken liegen alle deutlich in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut, deren Epithel sie emporwölben; sie sind nicht überall scharf abgegrenzt. Die Hornhaut zwischen den Flecken ist nicht vollkommen durchsichtig, sondern erscheint dem freien Auge gleichmässig trübe. Mit der Lupe erkennt man zahlreiche feinste, nicht ganz scharfe graue Pünktchen. Diese zarte Trübung reicht bis an den Rand der Hornhaut. R. S. $^6/_8$, L. S. $^6/_{12}$. Der Kranke wurde auf vielfache Weise, aber ohne endgültigen Erfolg behandelt. Er stellte sich bis zum Jahre 1893 von Zeit zu Zeit vor. Sein Sehvermögen sank während dieser Zeit zuerst langsam bis zu R. $^5/_{12}$? L. $^5/_{18}$?, hob sich aber zuletzt wieder auf die ursprüngliche Höhe. Während dieser vier Jahre zeichnete ich wiederholt die Flecken beider Hornhäute genau, um deren Veränderungen zu constatiren. Am rechten Auge hatte schon nach einem halben Jahre eine ziemliche Wandlung stattgefunden (Fig. 3); die obere Gruppe kleiner Flecken war in einen grösseren verschmolzen, welcher noch durch saturirtere Stellen undeutlich seine Zusammensetzung erkennen liess. Von den Flecken der unteren Gruppe waren einige verschwunden. Zwei Jahre nachher hatten sich diese in eine bogenförmige Reihe angeordnet (Fig. 4), welche wieder ein Jahr später noch bestand (Fig. 5). Während dieser Jahre hatten auch die grossen Flecken ihre Form einigermassen verändert. — Am linken Auge war die bogenförmige Anordnung der kleinen Flecken (Fig. 2) auch noch in den folgenden Jahren erhalten (Fig. 6 und 7), wobei ein Zusammenfliessen der Flecken und eine allmähliche Abnahme und Verkleinerung derselben zu bemerken war; auch veränderte der grosse centrale Fleck allmählich seine Form [1]).

[1]) Während der Correctur dieser Arbeit, im December 1901, stellte sich der Patient wieder vor. Das Krankheitsbild war im Allgemeinen dasselbe geblieben, im Einzelnen jedoch hatten die grösseren, den Pupillarbereich der Hornhaut einnehmenden Flecken ihre Lage und Configuration so sehr geändert, dass ihre Be-

2. Milorad S., 19 Jahre, Studirender der Medicin, ein Bruder des vorigen Patienten, hatte die Augenentzündung etwas früher als sein Bruder gehabt, weiss aber nichts Genaueres darüber anzugeben. Die Veränderungen an seinen Hornhäuten sind dieselben wie beim älteren Bruder, nur ist die Erkrankung im Ganzen schwerer, indem die Flecken zahlreicher und grösser sind (Fig. 8—10). Das Sehvermögen betrug bei der ersten Vorstellung im December 1889 beiderseits S. $^{6}/_{12}$? und sank bis zum Jahre 1896, während welcher Zeit der Patient in Beobachtung war, allmählich bis R. S. $^{6}/_{24}$, L. S. $^{6}/_{18}$? — Das rechte Auge zeigte bei der ersten Untersuchung in der Mitte zwei grosse Flecken von sehr unregelmässiger Gestalt und wahrscheinlich aus dem Zusammenfliessen kleinerer hervorgegangen; dieselben waren von einem unregelmässigen Ringe kleinerer Flecken umgeben (Fig. 8). Drei Jahre später waren die centralen Flecken grösser, aber etwas weniger scharf begrenzt und der von den kleinen Flecken gebildete Kreis war regelmässiger geworden (Fig. 9). Nach weiteren zwei Jahren war der centrale Fleck noch etwas grösser. Am linken Auge bestand in der Mitte ein unregelmässiger hufeisenförmiger Fleck, offenbar aus der Vereinigung zweier Flecken entstanden, umgeben von einem Kranze kleinerer Flecken (Fig. 10). Auch hier traten im Laufe der fünf Jahre ähnliche Veränderungen der Flecken ein, wie am rechten Auge. — Bei beiden Brüdern waren die Augen während der ganzen Beobachtungszeit frei von entzündlichen Erscheinungen.

3. Joseph S., 52 Jahre, Gastwirth. Seit vier Jahren sind die Augen des Patienten empfindlich und seit vier Wochen stärker gereizt. Beide Augen zeigen geringe Ciliarinjection. Die Hornhautoberfläche ist weniger glänzend und über den Flecken etwas emporgewölbt. Die Letzteren sind von grauer Farbe, erreichen höchstens einen Durchmesser von 0,50 mm und haben eine unregelmässige, oft plump verzweigte Form. Sie nehmen die mittleren Theile der Hornhaut ein und sind am rechten Auge (Fig. 11) zahlreicher und dafür etwas kleiner als am linken Auge. In den peripheren Theilen der Hornhaut sind kleine verwaschene Flecken gelegen, und zwischen den verschiedenen Flecken ist die Hornhaut ganz zart getrübt. Der Kranke wurde nur ein einziges Mal gesehen.

4. Carl Z., 29 Jahre, Studirender der Medicin. Nach der Aussage des Kranken begann sein Leiden vor einem halben Jahre unter entzündlichen Erscheinungen. Auch hier sind grössere, unregelmässige, theilweise confluirende Flecken im Pupillarbereiche der Hornhaut vorhanden und die Oberfläche darüber emporgewölbt; die übrige Hornhaut ist durch feinste graue Pünktchen ziemlich gleichmässig getrübt. Der Fall glich sehr einem der beiden Brüder (Nr. 1 und 2), konnte aber nicht weiter verfolgt werden.

5. Josef K., 50 Jahre, Bauer, hat seit Kindheit öfter entzündete Augen, hat aber bis zum 20. Lebensjahre gut gesehen. Erst in diesem Alter fing das Sehvermögen an, langsam abzunehmen, und zwar besonders in den letzten Jahren. Seit drei Jahren kann er nicht mehr lesen. Er zählt mit dem rechten Auge die Finger in 2 m, mit dem linken Auge in 1 m. Die Hornhaut beider Augen ist weniger glänzend und namentlich in den mittleren Theilen uneben. Hier

---

ziehung zu den früher bestandenen Flecken nicht mehr zu erkennen war. Namentlich aber hatte die feinfleckige Trübung der übrigen Hornhaut erheblich zugenommen, wodurch das Sehvermögen beiderseits auf S. $^{6}/_{60}$ gesunken war.

befinden sich grössere, unregelmässige, theilweise zusammenfliessende, graue bis weisse Flecken, während die übrige Hornhaut durch ausserordentlich zahlreiche, feine, graue, verwaschene Pünktchen getrübt ist und zwar in den centralen Partien mehr als in der Peripherie. Die Augen sind frei von entzündlichen Erscheinungen. Der Patient hat sich später nicht wieder gezeigt.

6. Johann S., 27 Jahre, Weber. Er stammt von blutsverwandten Eltern (der Vater war der Onkel der Mutter) und sein bereits gestorbener Vater litt in seinen späteren Jahren an einer ähnlichen Augenentzündung. Der Kranke bemerkte, ohne dass seine Augen jemals schmerzhaft oder entzündet gewesen wären, vor vier Zahren eine Trübung seiner Sehkraft, welche langsam zunahm. Patient ist gesund bis auf eine mässig grosse Struma und eine chronische Nephritis, deren Ursache unbekannt blieb. Sein Sehvermögen betrug bei der Aufnahme in die Klinik am 1. Juni 1901 R. Fingerzählen in 3 m, L. Fingerzählen in 1 m. Auch dieser Fall zeigte dieselbe Unebenheit der Hornhaut und die central gelegenen grösseren grauen Flecken. Dieselben hatten am rechten Auge (Fig. 12) eine ausgesprochene ringförmige Anordnung, während diese am linken Auge (Fig. 13) nur angedeutet war. Die übrige Hornhaut erscheint dem freien Auge gleichmässig grau, im Pupillarbereiche etwas stärker. Unter der Lupe löst sich die Trübung in feine verwaschene Fleckchen auf, welche sowohl unter einander als mit den grossen grauen Flecken zusammenhängen, weshalb die Letzteren stellenweise nicht ganz scharf begrenzt erscheinen. Beide Augen sind frei von entzündlichen Erscheinungen. Mit Rücksicht auf die Erfolglosigkeit der medikamentösen Therapie wurde in diesem Falle der Versuch gemacht, mit dem Hippel'schen Trepan die oberflächlichen Schichten der Hornhaut in der Dicke von ungefähr $^1/_4$ mm zu entfernen und durch eine ebenso dicke Schicht normaler menschlicher Hornhaut, die einem frisch enucleirten Auge entnommen wurde, zu ersetzen. Dies geschah am 13. Juni; die transplantirte Hornhaut heilte gut an und ist gegenwärtig, sieben Wochen später, klar bis auf eine Nubecula in ihrer Mitte. Diese, sowie ein starker unregelmässiger Astigmatismus tragen die Schuld, dass das Sehvermögen auch gegenwärtig nicht mehr als Fingerzählen in $1\,^1/_2$ m beträgt. Ausserdem ist das überpflanzte Stück durch eine feine, weisse Kreislinie gegen die umgebende Hornhaut scharf abgegrenzt. Das durch die Trepanation entfernte Stück diente zur anatomischen Untersuchung, über welche am Schlusse berichtet werden wird.

7. Hieronymus U., 21 Jahre, Gutsbesitzer, hatte schon seit dem dritten Lebensjahre häufig kranke Augen; der jetzige Zustand soll nach einer Entzündung im 15. Lebensjahre zurückgeblieben sein. Beide Augen sind frei von Entzündungen. Am rechten Auge findet man bei unebener Hornhautoberfläche eine Reihe länglicher, bläulich-weisser Flecken, welche insofern eine unregelmässige kreisförmige Anordnung zeigen, als sie ein ovales Areal begrenzen, das ungefähr dem Lidspaltenbezirke der Hornhaut entspricht (Fig. 14). Die übrige Hornhaut ist zart diffus getrübt, besonders innerhalb des Ringes der grossen Flecken, und sie zeigt in diesem Bezirke einen zweiten Kreis zarter Flecken, sowie sulzig aussehende, durchsichtige Auflagerungen. In der Peripherie der Hornhaut liegen einzelne sehr zarte oberflächliche Gefässe. M. 3 D, S. $^5/_{18}$. Am linken Auge besteht dieselbe

Erkrankung, nur dass hier die grösseren grauen Flecken ohne regelmässige Anordnung hauptsächlich den unteren Theil der Hornhaut einnehmen. M. 5 D, S. $^5/_{60}$. Ich sah diesen Patienten von 1892 bis 1899 zu wiederholten Malen. Es wurden die verschiedensten Mittel versucht und auch mehrmals die Abrasion der Hornhaut im Pupillarbereiche gemacht, wodurch die grösseren grauen Flecken jedes Mal für längere Zeit beseitigt wurden und nur die Unebenheit der Hornhaut und die diffuse Trübung derselben blieb. Das Sehvermögen war daher nach jeder solchen Operation durch längere Zeit besser, sank dann aber wieder durch Auftreten neuer Flecken. In Folge der wiederholten Abschabungen war es in diesem Falle nicht möglich, die spontanen Aenderungen der Flecken im Laufe der Jahre so zu verfolgen wie in den beiden ersten Fällen.

8. Hermann S., 27 Jahre, Buchhalter, leidet seit Kindheit an den Augen und hatte Flecken an denselben, dabei aber gutes Sehvermögen bis vor vier Jahren. Seit dieser Zeit wird dasselbe immer schlechter, so dass er seit vier Monaten nickt mehr lesen kann. Er hat in den letzten vier Jahren auch wieder öfter Augenentzündungen gehabt, welche gewöhnlich drei bis vier Tage dauern. Rechtes Auge zählt Finger in 1 m, linkes Auge Finger in 1,5 m. Beiderseits Bindehaut normal; bei längerer Untersuchung tritt etwas Lichtscheu und Ciliarinjection auf. Die Oberfläche der Hornhaut ist uneben, besonders über den grauen Flecken, welche über die Oberfläche emporragen. Dieser Fall unterscheidet sich von den vorhergehenden dadurch, dass nur wenige Flecken vorhanden sind, und zwar an der rechten Hornhaut (Fig. 15) drei grössere einzeln stehende Flecken im Pupillarbereich, während in der linken Hornhaut (Fig. 16) zwei von den drei Flecken zusammenfliessen. Die Flecken haben bläulich-weisse Farbe und sind nicht ganz scharf begrenzt. Die übrige Hornhaut zeigt eine diffuse Trübung sowie einzelne zarte oberflächliche Gefässe, welche bis in den Pupillarbereich der Hornhaut reichen.

In der Literatur existiren bis jetzt vier Fälle, welche den beschriebenen ähnlich sind, von welchen ich aber nur den zweiten, Groenouw'schen Fall mit Sicherheit hierher rechnen kann.

Die Groenouw'schen Fälle betrafen

1. einen 41jährigen Gärtner. Bei diesem waren die grauen Flecken besonders zahlreich und dem entsprechend auch kleiner als in den gewöhnlichen Fällen. Ob dieser Fall überhaupt ganz identisch mit den anderen ist, halte ich deshalb nicht für sicher, weil erstens die Trübungen in allen Schichten der Hornhaut bis zur Descemeti sassen, während sie sonst ausnahmslos oberflächliche sind und weil zweitens die Hornhaut zwischen den scharf begrenzten grösseren Flecken vollständig klar war, was auch für keinen der anderen Fälle zutrifft.

2. eine 17jährige Patientin, bei welcher das Leiden durch vier Jahre bestand. Dieser Fall ist nach Beschreibung und Abbildung vollständig typisch. Er zeigt im Pupillarbereiche eine mässige Menge grösserer, unregelmässiger, grauer Flecken und um diese im Kreise stehende kleinere, ähnlich wie Fig. 9. Von diesem Falle trug Groenouw ein kleines oberflächliches Stückchen der Hornhaut zur mikroskopischen Untersuchung ab.

Ausser diesen beiden Fällen fand ich in der Literatur noch zwei, welche mit der knötchenförmigen Keratitis Aehnlichkeit haben. Der erste dieser Fälle ist von Chevallereau[1]). Eine 54jährige Frau litt an wiederholten Anfällen von acutem Gelenkrheumatismus, sowie auch an echtem Podagra. Sie bekam bei Mangel aller entzündlichen Erscheinungen an beiden Augen im Pupillarbereiche weisse Flecken von unregelmässiger Form und einem Durchmesser von 0,5 bis 2 mm; die Flecken hingen durch ihre Ausläufer theilweise zusammen. Die Peripherie der Hornhaut war vollkommen durchsichtig. Ein abgeschabtes Stück der Hornhautoberfläche zeigte zwischen den Hornhautfasern rosettenförmige Krystalle von harnsaurem Natron.

Ueber den zweiten Fall, welchen Krukow in der Monatsversammlung der Moskauer Augenärzte vorgestellt hatte, fand ich in der Zeitschrift für Augenheilkunde[2]) referirt, dass es ein 37jähriger Mann war, der seit einigen Jahren an den Augen litt. Die Krankheit, welche einen langwierigen Verlauf nahm und zuweilen Exacerbationen machte, soll den Fällen von Groenouw und Dimmer geglichen haben. — Da es sich bei Ersterem um knötchenförmige, bei Letzterem um gitterige Keratitis handelte, ist es Mangels einer genaueren Beschreibung unmöglich zu sagen, welcher dieser beiden Hornhautkrankheiten der Fall Krukow's zuzurechnen sei.

Die gesammten, bisher bekannten Fälle erlauben, das von Groenouw in den Grundzügen richtig gezeichnete klinische Bild der knötchenförmigen Hornhauttrübung zu ergänzen und in einzelnen Details richtig zu stellen.

Zuerst fällt auf, dass alle meine Patienten Männer waren; nur der gleichfalls typische zweite Fall von Groenouw betraf ein 17-jähriges Mädchen. Von meinen Fällen waren 1 und 2 Brüder, was an das Verhalten der später zu besprechenden gitterigen Keratitis erinnert. Jüngere Männer wurden öfter befallen als ältere. Ueber die Aetiologie der Krankheit war nichts zu erfahren; äussere Veranlassungen, Einfluss der Beschäftigung, constitutionelle Erkrankungen, besonders acquirirte oder hereditäre Syphilis konnten nicht angeschuldigt werden. Die Erkrankung war in meinen Fällen gewöhnlich durch eine kurz dauernde Entzündung eingeleitet worden; nachher blieben die Augen entweder andauernd reizfrei oder zeigten noch hin und wieder leichtere Entzündungen oder wenigstens vermehrte Empfindlichkeit. In drei von meinen Fällen wurde angegeben, dass die Augen seit Kindheit öfter entzündet waren, während die Sehstörung

[1]) Kératite goutteuse. France médicale. 2. Mai 1891. [2]) V. Bd. S. 398.

erst in späteren Jahren sich einstellte. Es ist unmöglich, jetzt zu entscheiden, ob in diesen Fällen auch die Entzündungen der Kinderzeit auf Rechnung der knötchenförmigen Hornhauttrübung zu setzen seien, oder als Conjunctivitis eczematosa zu deuten sind. Letztere Annahme erscheint mir wahrscheinlicher; ob zwischen dieser vermutheten Conjunctivitis eczematosa und der späteren knötchenförmigen Trübung ein ätiologischer Zusammenhang besteht, ist fraglich.

Gehen wir nun die einzelnen Symptome der Krankheit durch. — Die Oberfläche der Hornhaut ist kaum matt zu nennen, aber ist in hohem Grade uneben. Indem sie über den Flecken Erhöhungen darbietet, ist sie namentlich im Pupillarbereiche ganz holperig, und darin liegt gewiss eine der wichtigsten Ursachen der oft bedeutenden Sehstörung. Die Empfindlichkeit der Hornhautoberfläche ist in mässigem Grade herabgesetzt, lange nicht so sehr wie beim Herpes corneae und den ihm verwandten Keratitiden (Keratitis punctata superficialis etc.).

Die Trübung der Hornhaut besteht aus umschriebenen Flecken und einer diffusen Trübung. Die Flecken nehmen hauptsächlich den Pupillarbereich der Hornhaut ein. Sie sind grau-weiss oder bläulich-weiss, für das blosse Auge scharf begrenzt, während sie, mit der Lupe betrachtet, gewöhnlich nicht ganz scharf sind. Oft sind mehr saturirte, weissere Stellen in den grösseren Flecken; dagegen beobachtet man nicht einen stärker saturirten Rand, wie in manchen anderen Fällen fleckiger Keratitis (Fig. 17). Während sich bei diesen die Flecken mit einer starken Lupe oft in feinste Pünktchen auflösen lassen, ist dies bei den Flecken der knötchenförmigen Hornhauttrübung nicht der Fall, weil die getrübte Lage recht dick ist. Die Flecken liegen oberflächlich, so dass sie das Epithel emporheben (nur der erste Fall von Groenouw macht davon eine Ausnahme, indem hier die Flecken in allen Tiefen bis an die Descemet'sche Membran gefunden wurden). Schabt man aber das Epithel ab, so bleiben die Flecken ganz oder zum grössten Theile zurück, als Beweis, dass sie nicht im Epithel oder zwischen diesem und Bowman'scher Membran liegen, sondern schon in der Substanz der Hornhaut selbst.

In den meisten Fällen lassen sich zweierlei Flecken unterscheiden: grössere und kleinere. Die grösseren nehmen in der Regel die Mitte ein und sind von recht unregelmässiger Form (Fig. 8, 9, 10), welche dadurch entsteht, dass die grossen Flecken durch Zusammenfliessen kleinerer entstanden sind, welchen Vorgang ich wiederholt durch Zeichnungen, in grösseren Zwischenräumen angefertigt, feststellen konnte. Die kleineren Flecken sind weniger saturirt, liegen zwischen

den grossen und hauptsächlich um dieselben herum, in welchem Falle sie die Neigung haben, sich kreisförmig um dieselben zu gruppiren (Fig. 8, 9, 10). Manchmal zeigen aber auch die grösseren Flecken ringförmige Anordnung (Fig. 10, 12, 14).

Zahl und Grösse der Flecken ist recht verschieden, und zwar hängt dies ohne Zweifel nicht blos von dem Falle als solchen ab, sondern auch von dem Stadium, in welchem man denselben zu sehen bekommt. Die Flecken verändern sich nämlich allmählich im Laufe der Jahre: sie gruppiren sich anders, vereinigen sich zu grösseren Flecken oder verschwinden, während neue Flecken entstehen. Dabei wird die Hornhaut ganz langsam trüber und das Sehvermögen sinkt immer mehr, in den schlimmsten Fällen bis auf Fingerzählen in 1 m. — In einem Falle waren neben den erhabenen grauen Flecken auch andere kleine Erhebungen, aber von durchsichtiger, glasartiger Beschaffenheit, an der Oberfläche der Hornhaut vorhanden.

Nebst den unscheinbaren Flecken besteht in allen Fällen (wieder mit Ausnahme des ersten Groenouw'schen Falles) eine diffuse Trübung der übrigen Hornhaut, bald gleichmässig bis zum Rande hin, bald im Pupillarbereiche etwas stärker. Unter der Lupe lässt sich dieselbe in feinste, etwas verwaschene graue Pünktchen auflösen. In zwei Fällen waren ganz feine oberflächliche Gefässe in den Randtheilen der Hornhaut zu sehen. Die tiefen Lagen der Hornhaut sowie die tieferen Theile des Auges sind stets normal.

Mit Rücksicht auf diese Befunde kann ich der von Groenouw gegebenen, im Beginne der Arbeit citirten Charakteristik der Krankheit folgende, etwas ausführlichere an die Seite setzen: Die knötchenförmige Hornhauttrübung befällt hauptsächlich Männer und beginnt mit leichten entzündlichen Erscheinungen. Sie betrifft stets beide Augen und kennzeichnet sich: 1. durch grobe Unebenheit der Hornhautoberfläche; 2. durch graue Flecken im Pupillarbereich der Hornhaut, welche ganz oberflächlich liegen und selbst über die Hornhautoberfläche emporragen. Die Flecken sind rund oder unregelmässig; in den meisten Fällen sind grössere unregelmässige und um diese herum kleinere rundliche vorhanden, welche zuweilen kreisförmige Anordnung zeigen; 3. durch eine diffuse, unter der Lupe fein punktirte Trübung der ganzen übrigen Hornhaut. Die Flecken verändern sich langsam im Laufe der Jahre und haben im Allgemeinen die Tendenz zuzunehmen.

Wenn ich unter den Keratitisformen Umschau halte, so finde ich nur eine Art derselben, welche in mancher Beziehung der knöt-

chenförmigen Trübung ähnlich ist; es ist die von Biber, Haab und Dimmer beschriebene gitterige Keratitis[1]). Die Aehnlichkeit beruht in dem sehr chronischen Verlaufe der Krankheit, dem Sitze derselben in den oberflächlichen Lagen der Hornhaut und dem Auftreten grauer erhabener Flecken daselbst. Das Vorkommen bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie erinnert an meine beiden ersten Fälle. Von der knötchenförmigen Hornhauttrübung unterscheidet sich aber die gitterige durch jenes Merkmal, welches ihr den Namen gegeben hat, nämlich durch die Gegenwart eines Netzwerkes feiner, erhabener, ursprünglich durchsichtiger Linien in der Hornhaut. — Groenouw hat schon hervorgehoben, dass die von Graefe, Manz, Rausohoff etc. beschriebenen Fälle nicht mit der knötchenförmigen Hornhauttrübung identisch sind, ebenso wenig die als Keratitis punctata superficialis beschriebene Krankheit. Ich will bei Letzterer nur insofern verweilen, als sie zuweilen Aehnlichkeit mit der knötchenförmigen Hornhauttrübung bekommen kann. Es giebt Fälle dieser Krankheit und des ihr nahestehenden Herpes corneae febrilis, bei welcher die Flecken wenig zahlreich, aber verhältnissmässig gross sind (Fig. 17 und 18), und wenn man nicht die ersten Stadien der Krankheit beobachtet hat, könnte man glauben, eine knötchenförmige Hornhauttrübung vor sich zu haben. Von dieser unterscheiden sich die genannten Fälle dadurch, dass die Flecken nur ganz ausnahmsweise über die Oberfläche prominiren, öfter sogar eine Delle oder einen kleinen Substanzverlust zeigen, und dass sie viel regelmässiger rund sind, wenn auch hier und da bisquitförmige Flecken (durch Confluenz zweier benachbarter) oder längliche (durch Auswachsen eines der kleinen Substanzverluste) vorkommen (Fig. 18). Sie sind häufig randständig und lassen sich mit der Lupe zumeist in feinste graue Pünktchen auflösen. Manchmal haben die Flecken einen saturirteren Rand, so dass man weisse Sicheln oder Ringelchen in der Hornhaut findet. Die übrige Hornhaut ist gewöhnlich vollkommen klar. Im weiteren Verlaufe treten manchmal kleine Substanzverluste an den Flecken auf. Diese haben im Allgemeinen die Neigung, sich aufzuhellen und bis auf geringe Spuren zu verschwinden. — In Bezug auf die Prominenz

[1]) Biber, Ueber einige seltenere Hornhauterkrankungen. Inaug.-Dissert. Zürich 1890. — Haab, Die gitterige Keratitis. Zeitschr. f. Augenheilk. II. Bd. S. 235. 1899. — Dimmer, Ueber oberflächliche gitterige Hornhauttrübung. Zeitschr. f. Augenheilk. II. Bd. S. 354. — Vielleicht gehören hierher auch die Fälle von Treacher Collins (Transact. of the Ophthalm. Society of the United Kingdom. XIX. Bd. p. 30. 1899) und von Block (Sitzung d. niederländ. Ophthalm. Gesellsch. am 10. Dec. 1899).

der Flecken über die Oberfläche gleichen der knötchenförmigen Trübung zuweilen gewisse Fälle von älterer Keratitis eczematosa, wo es an dem einen oder anderen der zurückgebliebenen Fleckchen zu einer Verdickung des Epithels, vielleicht auch zu einer keloiden Wucherung der darunterliegenden Narben gekommen ist, so dass kleine, bläulich weisse Erhabenheiten an der Hornhautoberfläche entstehen.

Die anatomische Untersuchung konnte in dem Falle 6 vorgenommen werden, in welchem mit dem Hornhauttrepan ein Stück aus den oberflächlichen Schichten der Hornhaut entfernt worden war. Dasselbe entsprach dem Pupillarbereiche der Hornhaut, hatte einen Durchmesser von 4 mm und eine Dicke von ungefähr 0,25 mm. Dasselbe wurde in Alkohol gehärtet und geschnitten. Die krankhaften Veränderungen, welche in demselben constatirt werden konnten, beschränken sich auf die oberflächlichsten Schichten der Hornhaut und sind im Allgemeinen von vierfacher Art:

1. Eine gleichmässige Veränderung der obersten Hornhautlamellen — bis zu einer Tiefe von höchstens 0,06 unter dem Epithel, welche sofort dadurch auffällt, dass diese Lamellen bedeutend heller (weniger tingirt) sind als die tieferen (Fig. 19*a*). Die Verschiedenheit in der Tinction tritt besonders an den nach van Gieson gefärbten Schnitten hervor, wo die rosagefärbten oberflächlichen Lamellen von den dunkelrothen tieferen stark abstechen. Stellenweise, nicht überall, sehen die blassen, oberflächlichen Lamellen gequollen, mehr homogen aus, indem die den Hornhautfibrillen entsprechende Längsstreifung in ihnen nicht wahrnehmbar ist. In dieser Schicht sind die Lymphlücken deutlich erweitert; während sie in den normalen Hornhautlamellen schmale, langgestreckte Spalten bilden, sind sie hier auf dem Querschnitte oval oder rhombisch. Die in den Lymphlücken liegenden Hornhautkörperchen sind gleichfalls grösser und saftiger; die Kerne derselben sind im Vergleiche zu den ganz platten, auf dem Querschnitte fast linienförmigen Kernen der tieferen Schichten dicker, oval bis rundlich, und heller, fast bläschenförmig; desgleichen ist der Protoplasmaleib des Körperchens in der Lymphlücke oft mit grosser Deutlichkeit zu sehen. — Die oberflächlichen Hornhautlamellen machen daher den Eindruck einer reichlicheren Durchtränkung mit Flüssigkeit, wodurch die Lamellen selbst homogener und etwas gequollen, die Lymphlücken erweitert, die Hornhautkörperchen vergrössert erscheinen. — Die derart veränderten Schichten liegen unmittelbar unter dem Epithel; eine Bowman'sche Membran ist nicht zu erkennen.

2. Inmitten der gleichmässig veränderten oberflächlichen Schichten heben sich einzelne Stellen hervor, welche in Folge einer Auffaserung über das Niveau der übrigen Schichten emporragen (Fig. 20 KK_1). Dieselben entsprechen den makroskopisch sichtbaren grösseren grauen Flecken der Hornhaut und haben entsprechend diesen im Maximum eine Ausdehnung von etwa 0,5 mm. Die gequollenen oberflächlichen Lamellen spalten sich an dieser Stelle in immer feinere Lagen, welche auf dem Querschnitte als feine Fasern erscheinen. Dieselben haben welligen Verlauf, vereinigen sich, trennen sich wieder und lassen weite Zwischenräume zwischen sich, in Folge deren die ganze Stelle über das Niveau der Nachbarschaft sich erhebt. Die Zwischenräume sind meist leer bis auf Zellkerne, welche, von derselben saftigen Beschaffenheit wie in den angrenzenden Schichten, gewöhnlich an der Wand des Hohlraumes liegen (Fig. 19 *K*). Bei grösseren Knoten sind die obersten, nahe dem Epithel liegenden Kerne nicht mehr so dick und saftig, sondern dunkel tingirt und ganz schmal wie plattgedrückt. Die Zahl der Kerne ist gegenüber den Kernen in der normalen Hornhaut vielleicht in sehr unbedeutendem Masse vermehrt. Man muss dies wahrscheinlich einer Vermehrung der fixen Hornhautkörperchen zuschreiben, denn Kerne vom Aussehen der Wanderzellen finden sich an diesen Stellen nicht. Die durch Auffaserung gebildeten zarten Lamellen sind um so schwächer tingirt, je dünner sie sind; die feinsten sind ganz ungefärbt.

Das Epithel der Hornhaut ist, wenn man zunächst von den Knötchen absieht, normal, was seine Dicke und die Beschaffenheit seiner Zellen anlangt. An den Zellkernen hat sich die Chromatinsubstanz an der der Oberfläche abgewendeten Seite angesammelt, so dass hier an jedem Kerne ein stärker tingirter Halbmond zu sehen ist, eine häufig beschriebene Veränderung, welche ich für einen Härtungseffect halte. Die Oberfläche des Epithels ist glatt. Ueber den Knötchen ist das Epithel emporgewölbt, aber nicht so viel, als dem Niveauunterschiede im Hornhautparenchym entspricht, indem auf der Höhe des Knötchens das Epithel erheblich dünner ist (Fig. 19 *K*). Die Basalzellen sind niedrig, ihre Kerne queroval; auf die Basalzellen folgen nur wenige Reihen ganz platter Zellen, deren Grenzen nicht erkennbar sind; stellenweise sind auch die Kerne aus den Zellen verschwunden. Es ist dieselbe Veränderung im Epithel, welche man so oft über vorspringenden Stellen der Hornhaut findet und die rein mechanisch zu erklären ist. An manchen Stellen sieht man feine Lücken zwischen den Basen der Fusszellen, oder diese sehen wie ausgefranst aus.

3. Eine weitere, gleichfalls nur auf einzelne Stellen beschränkte Veränderung besteht in der Einlagerung einer amorphen Substanz in die Hornhaut (Fig. 20 u. 21 *b*). Dieselbe findet sich dort, wo die oberflächlichen helleren Hornhautlamellen an die tieferen normalen angrenzen. Hier werden stellenweise die Hornhautlamellen aus einander gedrängt durch eine Masse, welche durch ihre Tinction scharf von den Lamellen sich abhebt. Dieselbe hat sich mit Hämatoxylin-Eosin überhaupt kaum gefärbt, sieht grau aus; an den Giesonpräparaten ist sie hellgelb zwischen den rothen Hornhautlamellen. Bei schwacher Vergrösserung scheint sie homogen, bei starker äusserst feinkörnig und von einem feinsten, nicht scharf gezeichneten Netzwerk durchzogen. Sie macht den Eindruck einer durch das Härtungsmittel nicht gleichmässig geronnenen Masse.

Die amorphe Masse drängt zuerst nur die Hornhautlamellen aus einander; später aber gehen diese selbst darin unter. Man sieht sie in feinste Fasern sich auflösen; an anderen Stellen zerfallen die Lamellen in gröbere Bruchstücke, welche immer blasser werden, bis sie in der amorphen Masse verschwinden. Manchmal leisten einzelne Lamellen mehr Widerstand als andere. In Fig. 21 *e* sieht man in die Masse eingebettet rundliche Querschnitte; dieselben gehören quer getroffenen Faserbündeln an, welche gut erhalten sind, während jene Lamellen, deren Faserung parallel zur Schnittrichtung liegt, in der amorphen Masse untergegangen sind. In der Masse eingebettet liegen auch Kerne, welche dunkel tingirt, klein und eckig sind, also wie geschrumpft aussehen (*f*). Es scheinen die untergehenden Kerne von Hornhautkörperchen zu sein.

Die amorphe Masse liegt am häufigsten dort, wo auch die Veränderungen der obersten Hornhautlamellen am weitesten gediehen sind, also an den Stellen, wo durch die Auffaserung Knötchen gebildet worden sind. An den grösseren von diesen hat man daher folgende Reihenfolge von Schichten (Fig. 21): zu oberst das verdünnte Epithel, darunter die aufgefaserten Lamellen (*a*) und unter diesen die amorphe Masse (*b*), auf welche in der Tiefe die normalen Hornhautlamellen (*c*) folgen. Man findet aber die amorphe Masse auch an anderen Stellen als gerade unterhalb der Knötchen (Fig. 20 *b*), und an einer Stelle waren die Lamellen bis unter das Epithel in diese Masse verwandelt.

Die amorphe Masse muss nach der Art, wie sie sich zwischen die Hornhautlamellen einschiebt, im Leben halb oder ganz flüssig gewesen sein, aber von colloider Beschaffenheit, so dass sich die an-

grenzenden Lamellen nicht mit ihr imbibirten und sie nicht in sich aufnahmen; eher mag sie von diesen ausgeschieden worden sein. Nach dem mikroskopischen Aussehen möchte man an eine schleimähnliche Substanz denken, doch färbte sie sich mit Mucincarmin nur eine Spur röther als die angrenzenden Hornhautlamellen; durch Thionin wurde sie ebenso blass-blaugrün wie die oberflächlichen, gequollenen Lamellen. Diese Färbung förderte aber eine

4. Veränderung zu Tage, welche diejenigen Hornhautlamellen betraf, die unterhalb den oberflächlichen gequollenen lagen und die bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson ganz normal erschienen waren. Dieselben färbten sich mit Thionin schön violett, während noch tiefer wieder blaugrün gefärbte, vollkommen gesunde Hornhautlamellen folgten. Die Veränderung in den genannten Schichten trat auch an den mit Löffler'schen Methylenblau und an den nach Gram gefärbten Schnitten deutlich hervor. Die ersteren, so weit entfärbt, dass sie im Ganzen farblos erschienen, zeigten doch diese Schichten der Hornhaut intensiv blau gefärbt (Fig. 22*c*), und das Gleiche war, wenn auch nicht so intensiv, bei der Färbung nach Gram der Fall. Die Färbung beschränkte sich ganz scharf auf diese Lamellen und war eine diffuse, nicht feinkörnige. Durch die besondere Färbung dieser Lamellen, welche zwischen den oberflächlichen, deutlich degenerirten (*a*) und den tieferen ganz normalen (*d*) liegen, wird ohne Zweifel der Beginn der Erkrankung enthüllt. Dieser würde, wenn man die violette Färbung mit Thionin als Beweis für die Gegenwart von Mucin ansieht, in der Bildung dieser Substanz innerhalb dieser Lamellen bestehen; man müsste sich diese in diffuser Weise damit imbibirt denken. Später wird vielleicht diese mucinähnliche Substanz aus den Lamellen ausgeschieden, so dass sie die Zwischenräume zwischen denselben als die beschriebene amorphe Substanz erfüllt, nur müsste man dabei eine solche Umwandlung derselben annehmen, dass sie jetzt nicht mehr die charakteristische Färbung mit Thionin, Methylenblau und nach Gram giebt.

Zum Schlusse ist noch zu erwähnen, dass eigentliche entzündliche Veränderungen an keiner einzigen Stelle zu finden sind, und es darf daher auch nicht Wunder nehmen, dass die Bakterienfärbungen alle negativ ausgefallen sind.

Die anatomische Untersuchung ergiebt also vierfache Veränderungen: gequollenes Aussehen der obersten Hornhautlamellen in grosser Ausdehnung, Auffaserung derselben an umschriebenen Stellen, Absetzung einer amorphen Substanz und endlich eine nur durch die

Tinction sich verrathende Veränderung der darunterfolgenden Lamellen. Es geht wohl nicht an, hier vier ganz verschiedene, selbständig neben einander ablaufende Processe anzunehmen, sondern man muss wohl alle Veränderungen mit Wahrscheinlichkeit auf dieselbe letzte Ursache zurückführen. Als solche möchte ich eine Alteration des Stoffwechsels in den oberflächlichen Hornhautlamellen annehmen, wodurch es zur Bildung einer flüssigen Substanz kommt, die in der normalen Hornhaut nicht vorhanden ist. Dieselbe findet sich in jenem Stadium der Erkrankung, welches zur Untersuchung kam, in ihrer ursprünglichen Beschaffenheit in den nicht ganz oberflächlich gelegenen Lamellen (Fig. 22*c*), welche sie gleichmässig durchtränkt; sie charakterisirt sich hier blos durch ihr besonderes Tinctionsvermögen. Diese Flüssigkeit verursacht in den oberflächlichsten Lamellen deren Homogenität und Aufquellung; zwischen den Lamellen sich ansammelnd führt sie zu deren Auseinanderdrängung und Auffaserung und endlich zum völligen Untergange derselben. In diesem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit besitzt aber die Flüssigkeit nicht mehr genau dieselbe Beschaffenheit wie dort, wo sie wahrscheinlich erst in Bildung begriffen ist, indem sie nicht mehr die charakteristischen Färbungen annimmt; im Gegentheil büssen die gequollenen und aufgefaserten Lamellen ihre Färbbarkeit immer mehr ein.

Wir besitzen anatomische Befunde ähnlicher Fälle von Groenouw und von Chevallereau. Was zunächst den Groenouw'schen Fall anlangt, so stimmt derselbe klinisch vollkommen mit meinen Fällen überein, so dass ich keinen Anstand nehme, ihn denselben zuzurechnen. Es ist daher höchst merkwürdig, dass der anatomische Befund so vollständig verschieden ist, wovon ich mich selbst überzeugen konnte, da Herr Professor Groenouw so freundlich war, mir eines seiner Präparate zur Ansicht zuzuschicken. Groenouw fand keine Spur einer Quellung oder Auffaserung des Hornhautgewebes, sondern nur Einlagerung einer sehr stark mit Eosin sich färbenden Substanz, welche er mit Recht als Hyalin ansieht. Chevallereau constatirte in seinem Falle, welcher klinisch gleichfalls der knötchenförmigen Hornhauttrübung wenigstens ungefähr entspricht, die Gegenwart von Krystalldrusen, welche aus harnsaurem Natron bestanden.

Ich weiss natürlich nicht, welche histologischen Befunde die übrigen, von mir beobachteten Fälle geliefert hätten. Man kann zweierlei annehmen: entweder treten ätiologisch und anatomisch verschiedene Processe unter demselben klinischen Bilde der knötchenförmigen Trübung auf, oder diese ist klinisch und ätiologisch eine

einheitliche Krankheit, welcher aber unter verschiedenen Verhältnissen (z. B. in verschiedenen Stadien) verschiedene histologische Befunde entsprechen. Da wir bei den Krankheiten zunächst vom klinischen Bilde derselben ausgehen, würde ich für die zweite Alternative sein, wenn nicht die anatomischen Befunde so ausserordentlich verschiedene wären, dass man sich nicht vorstellen kann, dass sie z. B. verschiedenen Stadien desselben Proceses entsprechen sollten. Namentlich lässt sich hyaline Ablagerung und solche von harnsauren Salzen gar nicht mit einander in Verbindung bringen. Ich glaube daher vorläufig annehmen zu müssen, dass ätiologisch und anatomisch verschiedene Krankheiten unter dem Bilde einander ähnlicher knötchenförmiger Hornhauttrübungen auftreten können.

Die Aetiologie der knötchenförmigen Hornhauttrübung ist dunkel. Ich will mich bei den folgenden Betrachtungen blos auf meine Fälle beziehen. Aus dem anatomischen Befunde meines Falles ergiebt sich, dass nicht eine Keratitis vorliegt, denn es sind weder frische entzündliche Erscheinungen noch deren Producte vorhanden. Es handelt sich vielmehr um eine Degeneration, welche, wie ich oben angenommen habe, in der Imbibition der Hornhaut mit einer pathologischen Flüssigkeit und in der theilweisen Ausscheidung derselben besteht. Ich kenne kein Analogon dazu unter den Hornhautkrankheiten des Menschen; die Aufquellung der Hornhaut in Folge von Imbibition mit Kammerwasser ist damit nicht zu vergleichen. Dagegen habe ich Präparate von der Hornhaut eines Hundes erhalten, welche Herr Dr. Sorgo mit Thyreoidin gefüttert hatte, wobei sich eine Trübung der Hornhaut einstellte. Diese zeigte bei der anatomischen Untersuchung eine Verdickung, welche in den mittleren Partien am stärksten ist und die Hornhaut bis auf das Doppelte ihrer normalen Dicke bringt. Die Ursache der Verdickung ist eine Aufquellung der Hornhautlamellen, welche in den hintersten Schichten am stärksten ist und nach vorn allmählich abnimmt, so dass die vordersten Lamellen überhaupt unverändert sind. Diese sehr interessante Veränderung bedarf noch der weiteren Untersuchung; ich erwähne sie hier nur als Beispiel einer Aufquellung der Hornhautlamellen unter dem Einflusse einer Ernährungsstörung. Die Quellung der Haut in Folge ihrer Durchsetzung mit einer schleimähnlichen Substanz charakterisirt das Myxödem, eine gleichfalls mit der Schilddrüse zusammenhängende Krankheit.

Dass es sich auch bei der knötchenförmigen Hornhauttrübung nicht um ein locales Augenleiden handelt, erschliesse ich nicht blos

aus dem Mangel jeder erkennbaren Ursache, sondern auch aus dem familiären Vorkommen, welches in meinen beiden ersten Fällen so wie in den nahestehenden Fällen der gitterigen Keratitis bestand. Ich behaupte nicht, dass es sich hier um eine mit der Thyreoidea in Zusammenhang stehende Erkrankung handelt, denn von einer solchen waren sonst keine Symptome vorhanden (es war allerdings auch nicht nach solchen gesucht worden, bis auf den zuletzt beobachteten Fall Scholz, auf den auch die anatomische Untersuchung sich bezieht; dieser Kranke hatte eine mässig grosse Struma, aber keine Erscheinungen von Thyreoidismus). Es liegt eine allgemeine Ernährungsstörung vor, deren einzige, bis jetzt für uns erkennbare Aeusserung die Augenkrankheit ist, so dass wir über die Natur der Ernährungsstörung selbst vorläufig nichts aussagen können. Jedenfalls aber müsste in zukünftigen Fällen die Untersuchung der Kranken hauptsächlich auf diesen Punkt gerichtet werden, welcher mir der wichtigste zu sein scheint.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII—XIV, Fig. 1—22.

Fig. 1, 3, 4 und 5. Rechte Hornhaut von Fall 1.
Fig. 2, 6 und 7. Linke Hornhaut von Fall 1.
Fig. 8 und 9. Rechte Hornhaut von Fall 2.
Fig. 10. Linke Hornhaut von Fall 2.
Fig. 11. Rechte Hornhaut von Fall 3.
Fig. 12 und 13. Rechte und linke Hornhaut von Fall 6.
Fig. 14. Rechte Hornhaut von Fall 7.
Fig. 15 und 16. Rechte und linke Hornhaut von Fall 8.
Fig. 17. Hornhaut mit Keratitis punctata superficialis, wo die Flecken theilweise einen saturirten Rand zeigen.
Fig. 18. Fall von Herpes corneae febrilis.
Fig. 19—22. Schnitte durch die oberflächlichen Hornhautschichten des rechten Auges von Fall 6.
Fig. 19. Vergrösserung $^{304}/_1$. Das Epithel, bei *E* von normaler Beschaffenheit, wird über dem Knötchen gegen E_1 zu dünner, und alle Zellen desselben, auch die untersten, sind abgeplattet. Unter dem Epithel folgen die gequollen aussehenden Hornhautlamellen *a*, welche im Bereiche des Knotens *K* aufgefasert und aus einander gedrängt sind. Dann folgen anscheinend normale Hornhautschichten *c*.
Fig. 20. Vergrösserung $^{70}/_1$. Das Epithel *E* ist verdünnt und emporgehoben über dem Knötchen KK_1, in dessen Bereiche die gequollenen Hornhautlamellen *a* sich auffasern. *b* eingelagerte amorphe Masse, welche gerade unter dem Knötchen streckenweise fehlt. *c* normal aussehende Hornhautlamellen.
Fig. 21. Vergrösserung $^{333}/_1$. Das Epithel *E* hat theils normal hohe, theils abgeplattete Basalzellen. Unter dem Epithel folgen die aufgefaserten Hornhautlamellen *a* und darauf die amorphe Masse *b*. In derselben liegen die Querschnitte einzelner, noch erhaltener Hornhautfasern *e*, die geschrumpften Kerne untergegangener Hornhautkörperchen *f* und einzelne grosse Zellen (Wanderzellen?) *g*.
Fig. 22. Vergrösserung $^{70}/_1$. Mit Löffler's Methylenblau gefärbter Schnitt. Unter dem Epithel *E* liegen die gequollenen, hier ungefärbten Hornhautlamellen *a*, unter diesen die intensiv blau gefärbten Lagen *c* und noch tiefer die weniger gefärbten ganz normalen Lagen *d*.

(Aus dem Laboratorium der I. Universitäts-Augenklinik in Wien, Hofrath Prof. Schnabel.)

Ein Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Chorioretinitis disseminata, nebst Bemerkungen über das Vorkommen entzündlicher Rosettenbildung der Neuroepithelschicht, spontaner Lochbildung in der Macula lutea und hyalin-colloider Kugeln in der Netzhaut.

Von

Dr. J. Murakami

aus Nagasaki in Japan.

Mit Taf. XV, Fig. 1—5.

In der 29. Jahresversammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg habe ich Präparate von doppelseitiger, nichttraumatischer Lochbildung in der Macula lutea demonstrirt, welche bei mikroskopischer Untersuchung eines Falles von Chorioretinitis disseminata zufällig gefunden wurde.

Es handelte sich um einen 42jährigen, mit veralteter Lues behafteten Taglöhner A. M., der an der ersten medicinischen Universitätsklinik in Wien (Prof. Nothnagel) gestorben war und dessen Leichendiagnose folgendermassen lautete:

Carcinoma infiltrans colloides regionis pyloricae ventriculi verisimiliter ad basim ulceris rotundi cum carcinomate secundario glandularum retroperitonealium subsequente ascite chyloso et cum carcinomate secundario peritonei, pleurae et diaphragmatis. Tuberculosis (?) lobi superioris pulmonis dextri. Insufficientia valvularum aortae ex endocarditide obsoleta cum endocarditide recente. Endoarteriitis aortae syphilitica. Hypertrophia cordis. Pleuritis dextra haemorrhagico-fibrinosa cum compressione pulmonis dextri.

Da der Fall ausser der Lochbildung in der Macula lutea eine Reihe interessanter, damals noch nicht fertig untersuchter Veränderungen aufweist, so erlaube ich mir, das ganze Ergebniss der nunmehr vollendeten Untersuchung mitzutheilen.

Die beiden post mortem enucleirten, fast zwei Jahre lang in Müller-scher Flüssigkeit conservirten Bulbi, die mir zur Untersuchung überlassen

wurden, sahen äusserlich vollständig normal aus; nur der Opticuseintritt war etwas eingesunken, was als Härtungseffect anzusehen ist.

Da die beiden Bulbi im Grossen und Ganzen dieselben Veränderungen boten, so sollen sie gemeinschaftlich beschrieben werden; nur diejenigen Punkte, in denen sie von einander abweichen, werden ausdrücklich bemerkt werden.

Mikroskopische Befunde.

Cornea, Vorderkammer, Iris, Ciliarkörper, Linse und Sklera verhalten sich vollständig normal; fast ebenso der Glaskörper. Hingegen weisen Chorioidea, Retina und Opticus mannigfache Veränderungen auf.

Die Chorioidea zeigt in ihrer mittleren Schicht starke entzündliche Infiltration; am stärksten jedoch ist der hintere Pol davon befallen. Hier treten ausser einer mässigen, diffusen Infiltration auch noch zahlreiche kleine, knötchenartige Herde von Rundzellen auf, welche mit Vorliebe um mittelgrosse Venen herum angeordnet sind. Hier und dort werden auch grössere Herde gefunden, welche die ganze Dicke des Stromas einnehmen. Einzelne von ihnen setzen sich direct in das Gewebe der Netzhaut kegelartig fort. Uebrigens bestehen an den Stellen grösserer Infiltrationsherde öfters Verwachsungen der Netz- und Aderhaut, auf welche wir später eingehender zurückkommen werden. Nach vorn hin nimmt die Infiltration immer mehr ab, so dass die Aequatorialgegend hauptsächlich nur kleinere Herde wahrnehmen lässt. Anzeichen von Verkäsung sind in den knötchenförmigen Infiltraten nirgends nachzuweisen. Die Gefässwände bieten keinerlei merkliche Veränderungen. Die Suprachorioidea ist überall normal.

Die Netzhaut ist am Präparate in Form von zahlreichen Bögen von der Chorioidea abgelöst und an den Stellen, wo sie der letzteren anliegt, fest mit ihr verwachsen, so dass Ablösungen und Verwachsungen vielfach mit einander abwechseln. Ein grosser Theil der subretinalen Räume enthält, abgesehen von unbedeutender Menge abgestossener, zum Theil grobkörnig zerfallener Stäbchen und Zapfen, eine fein granulirte oder seltener aus zahlreichen grösseren und kleineren Kugeln bestehende Masse, welche als Gerinnungsproduct eiweissreicher Flüssigkeit angesehen werden muss: ein Beweis dafür, dass die Ablösung der Netzhaut zum Theil schon während des Lebens bestand. Nirgends ist in den subretinalen Räumen zelliges Exsudat zu finden.

Die Innenfläche der Limitans interna zeigt im ganzen Bereiche des hinteren Poles eine Auflagerung endotheloider Zellen, deren Kerne bald dicht gedrängt, bald sehr weit von einander entfernt liegen, immerhin jedoch durch Protoplasma von meist homogenem, seltener fein granulirtem Aussehen verbunden sind. Die Auflagerung ist am stärksten in der Gegend der Macula lutea entwickelt. Gegen den Aequator hin werden die Zellkerne immer seltener und der Zellbelag verschwindet schliesslich vollkommen. Die Limitans interna verhält sich dabei ziemlich normal. Sie erscheint zwar an vielen Stellen mit der Auflagerung innig verschmolzen, bleibt jedoch im Grossen und Ganzen ziemlich gut markirt. An den bei der Präparation von der Faserschicht abgelösten Partien ist sie häufig in zahlreichen kleinen Falten von dem Zellbelag abgetrennt. Nirgends ist ein directer Uebergang der aufgelagerten Zellen in das Gewebe der Netzhaut nachweisbar.

Die Nervenfaserschicht und die Ganglienzellenschicht sind atrophisch, besonders hochgradig im peripheren Abschnitte. Hier erscheint die erstere stark ödematös, indem dicht unter der Limitans interna ein ausgedehntes grossmaschiges Netzwerk von Gliafasern liegt, welchem erst dünne Lagen von Nervenfasern und weit aus einander liegenden Ganglienzellen folgen. Da und dort unter der Limitans interna finden sich mächtige Bindegewebsstränge vor. Letztere hängen häufig mit einem umschriebenen Rundzelleninfiltrate zusammen, welches, wie schon erwähnt, die Netz- und Aderhaut durchsetzt.

Ueberall, jedoch immer nur vereinzelt finden sich Wanderzellen in der Retina. Pigmentkörner werden hier und da in grösseren oder kleineren Haufen angetroffen.

Was das Verhalten der Gefässe anbetrifft, so bieten die Arterien, so weit sie sich an ihren quergestellten Muskelkernen als solche erkennen lassen, keinerlei merkliche Veränderungen; nur finden sich in den perivasculären Lymphräumen zuweilen Pigmenthaufen. Hingegen ist bei den Venen die bindegewebige Wand meist stark verdickt und mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt, oder aber manchmal vollständig hyalin degenerirt bei starker Verengerung oder völligem Verschluss des Lumens. Derartig degenerirte Venen sind häufig von reichlichen Pigmentmassen eingescheidet.

Kommen wir zur näheren Beschreibung der oben angedeuteten Verwachsungen der Netz- und Aderhaut, so charakterisiren sie sich histologisch in der Regel folgendermassen:

An einer umschriebenen Stelle sind Pimentepithel, Stäbchen-, Zapfen- und äussere Körnerschicht zu Grunde gegangen; die Lamina elastica chorioideae zeigt daselbst eine umschriebene Dehiscenz. Durch die letztere treten die Gliazellen in deutlich verfolgbaren Zügen in die Chorioidea hinein, verbreiten sich fächerartig nach allen Seiten, um ein dichtes, wohl abgegrenztes Nest zu bilden (vgl. Taf. XV, Fig 1). Das umgebende Stroma ist meist zellig infiltrirt.

Derartige charakteristische Verwachsungen werden im peripheren Abschnitte nur vereinzelt angetroffen; gegen den hinteren Pol hin nehmen sie immer mehr an Zahl zu, bis sie schliesslich in der Umgebung der Papille so dicht neben einander auftreten, dass sie in grösserer Strecke zusammenfliessen und dadurch ein etwas verwickelteres Bild zu Stande bringen. Die Glaslamelle ist dann vielfach durchrissen oder zerstört, oft nur noch in Bruchstücken wahrzunehmen. Die intrachorioidealen Glianester, die mitunter selbst noch die innere Körnerschicht nach sich gezogen haben, schmelzen zusammen und bilden eine unregelmässige knollige Masse. Die Choriocapillaris ist immer verschwunden, meistens auch die mittlere Gefässschicht, aber nur ausnahmsweise fehlt das Stroma in seiner ganzen Dicke. Dabei behält die Chorioidea meistens, die eingelagerte Gliamasse mitgerechnet, annähernd ihre normale Dicke, ja sie erscheint manchmal auf Kosten der Glia sogar dicker als sonst. Auffällig ist hierbei, dass die Chorioidea fast gar keine Neubildung faserigen Bindegewebes wahrnehmen lässt. Pigmentanhäufungen finden sich häufig in der Umgebung des Verwachsungsherdes.

Sie sind zum Theil gewucherte Stromazellen, zum Theil Epithelzellen, welche sich mitunter continuirlich bis zum Pigmentepithel auf der intacten Glaslamelle verfolgen lassen und somit bei der Verwachsung mit verschleppt worden sein müssen.

Bemerkenswerth ist ferner, dass die Verwachsung häufig gerade längs der Netzhautgefässe sich geltend gemacht hat. Ist hierbei die Atrophie der Retina sehr hochgradig, so dass die Gefässe direct auf die Chorioidea zu liegen kommen, so kann häufig die Pigmenteinwanderung in die Netzhaut längs der Gefässe verfolgt werden. An einer Stelle wurde eine andere Art von Pigmenteinwanderung constatirt, die in der Weise vor sich geht, dass das Pigmentepithel durch Bindegewebszüge in die Netzhaut hineingezogen wird.

Zwischen den zahlreichen Verwachsungsstellen ist, wie erwähnt, die Netzhaut überall abgelöst. Wenn auch einige, und zwar die kleinsten Abhebungen nur durch die Präparation (Härtung) entstanden sein dürften, so lässt sich für viele von ihnen mit Sicherheit durch den Nachweis abnormen, subretinalen, geronnenen Inhaltes die intravitale Entstehung feststellen. Die Verfolgung dieser subretinalen Räume in der Schnittserie erweist, dass die grösseren von ihnen meistens mit einander communiciren, die kleineren, wahrscheinlich präparatorisch erzeugten hingegen öfters für sich abgeschlossen sind. Die Pigmentepithelzellen sind in ihnen häufig gewuchert, so dass sie in mehreren Schichten über einander gelagert sind; anderenfalls sind sie atrophisch, wenig pigmentirt und hochgradig abgeplattet. Nicht gar selten kommt es zur Bindegewebsneubildung auf der Lamina elastica, wobei die Pigmentepithelzellen entweder ganz zu fehlen scheinen oder zwischen den Bindegewebsfasern zerstreut liegen. Die Stäbchen und Zapfen und die äusseren Körner sind häufig zu Grunde gegangen. Die Zwischenkörnerschicht ist dann beträchtlich rareficirt, so dass runde oder ovale Lücken in ihr zu sehen sind.

Ein eigenthümliches Verhalten bietet oft der Rand kleiner subretinaler Räume. An diesen sieht man nämlich schon bei schwacher Vergrösserung, dass die Schicht der äusserrn Körner sammt der Limitans externa retinae halbkreisförmig eingerollt ist. Bei stärkerer Vergrösserung gewahrt man, dass auch die Glia an dieser Einbiegung theilnimmt und sich nicht nur an die Ränder der unterbrochenen Glaslamelle ansetzt, sondern noch auf deren Vorderfläche sich fortsetzt und sich sogar mit der von dem gegenüber liegenden Rande der kleinen Abhebung entgegenwuchernden Schicht von Glia so verbinden kann, dass die nun verkehrt stehenden Neuroepithelzellen hierdurch von der Glasmembran der Chorioidea getrennt werden. Ist eine derart veränderte Stelle sehr klein, so entsteht hierdurch ein flachovaler oder kreisförmiger Hohlraum, der von den cylindrisch gestalteten Stäbchen- resp. Zapfenfasern wie von einem Cylinderepithel umgeben wird, von der Limitans externa retinae ausgekleidet ist und in seinem Lumen hier und da noch wohl ausgebildete Stäbchen und Zapfen, häufiger aber nur Rudimente derselben in Form protoplasmatischer Anhänge trägt (vgl. Taf. XV, Fig. 2, *A* und *B*).

Häufig sind diese Zellkränze oder Rosetten, wie sie bisher bei Mikrophthalmus und Neuroepithelioma retinae beschrieben worden sind, auf der Seite der Chorioidea aber nicht durch eine continuirliche Glialage, manchmal nicht

einmal durch eine continuirliche Schicht von äusseren Körnern begrenzt; sie erscheinen dann als Hufeisenformen oder Halbringe. Das Lumen enthält meist spärliche körnige Massen, auch vereinzelte Zellkerne.

Derartige Rosetten sind, wie erwähnt, in der Regel Durchschnitte allseitig geschlossener Hohlräume; seltener stehen sie mit den übrigen subretinalen Räumen in offener Verbindung.

Sehnerv: Die Papille zeigt, abgesehen von der erwähnten endotheloiden Auflagerung auf der Limitans interna, nur in der Tiefe Rundzelleninfiltration. Letztere ist im Bereiche des Skleralcanals ziemlich ausgesprochen und nimmt nach hinten zu allmählich ab, bis sie ca. 5 mm hinter der Lamina cribrosa vollständig schwindet. Centralgefässe normal. Bindegewebssepten überall bedeutend verdickt. Keine merkliche Gliakernvermehrung. Die Weigert'sche Färbung zeigt ganz mässige Rareficirung der Markscheiden. Scheiden und Scheidenräume verhalten sich überall normal. Die Zinn'schen Gefässe lassen auch nichts Pathologisches erkennen.

Der Glaskörper, der sich bei der Präparation stark nach den Seiten zurückgezogen hat, enthält hier und da Lymphocyten, welche zum Theil stark aufgequollen erscheinen.

Kommen wir nun zur ausführlichen Schilderung der anfangs erwähnten Lochbildung in der Macula lutea, so wollen wir uns hauptsächlich mit der des linken Auges beschäftigen, um dann die des rechten, welche der ersteren sehr ähnlich ist, ganz kurz zu berühren.

Es handelt sich zunächst um Bildung von Hohlräumen im Bereiche der inneren Körner- und Zwischenkörnerschicht der Macula lutea und ihrer Umgebung (vgl. Taf. XV, Fig. 3). Die vordere Wand wird gebildet durch die innere Körnerschicht, die hintere dagegen durch dünne Lagen von langgestreckten Gliazellen, welche vom Rande nach der Mitte zu an Dicke allmählich abnehmen und auf denen hier und da Bruchstücke der inneren Körnerschicht aufgelagert sind. Die letztere zeigt am Randtheile vielfach Zerklüftungen und legt sich bald mehr der vorderen, bald mehr der hinteren Wand an, um sich dann weiter nach der Mitte zu bei Weitem mehr zu Gunsten der vorderen Wand zu spalten. Das Lumen wird vielfach von feineren und dickeren Faserzügen durchkreuzt. Von der Mitte der hinteren Wand ragt ein zapfenförmiger Fortsatz (Taf. XV, Fig. 3 z), bestehend aus Resten der inneren Körnerschicht, frei in das Lumen hinein. Uebrigens besteht der Inhalt zum grössten Theile aus einer fein granulirten Masse, zum kleineren Theil aus einem fibrinähnlichen, feinmaschigen Netz.

Die Nervenfaserschicht ist im Bereiche der Hohlraumbildung, wie sonst überall am hinteren Pole, mässig atrophisch. Hingegen lassen die Ganglienzellenschicht und die innere reticuläre Schicht hier keinerlei merkliche Veränderung constatiren. Die Limitans interna zeigt, wie schon bemerkt, eine Auflagerung endotheloider Zellen.

Die Flächenausdehnung der ganzen Hohlräumebildung ist nach der Schätzung aus der Schnittserie annähernd kreisförmig. Der Durchmesser beträgt beiläufig 3 P. D. Der Mittelpunkt entspricht ungefähr der Fovea centralis.

Die vordere Wand zeigt, entsprechend der Gegend der Fovea centralis, in ihrer ganzen Dicke einen beträchtlichen Defect und die Hohlräume com-

municiren hier frei mit dem Glaskörperraum: es besteht ein Loch in der Netzhaut. Dasselbe hat die Form eines Kreises, dessen Durchmesser ca. $^3/_4$ mm beträgt. Die feingranulirte Inhaltsmasse hat sich hier stark hinter den höchstgradig unterminirten Rand zurückgezogen und grenzt mit einer scharfen, nach der freien Oeffnung zu concaven Fläche ab.

Die Limitans interna hört knapp am Rande des Loches auf und ist an demselben fest verwachsen. Sie hat sich jedoch bei der Präparation in der Gegend der Papille von der Retina abgelöst und gegen die Macula zurückgeschlagen, so dass sie jetzt gerade vor dem Loche liegt. Vom Glaskörper ist hier, wie überhaupt am hinteren Pole, nichts zu sehen; er hat sich ebenfalls bei der Präparation nach den Seiten zurückgezogen.

Was die äusseren Netzhautschichten betrifft, so sind sie im Bereiche der ganzen Hohlraumbildung fast spurlos verschwunden. Sie sind gleichsam ersetzt durch neugebildetes, parallelfaseriges Bindegewebe, welches der erwähnten durch Bruchstücke der inneren Körnerschicht und langgestreckte Gliazellen gebildeten hinteren Wand der Hohlräume direct anliegt. Dann folgt die nur hier und da in Bruchstücken erhaltene Lamina elastica. Uebrigens ist auch die Chorioidea in der Maculagegend hochgradig atrophisch. Sie wird durch spärliches Bindegewebe mit Pigmenthaufen und vereinzelten Resten von Gefässen repräsentirt.

Die entsprechende Veränderung am rechten Auge verhält sich im Wesentlichen ganz analog derjenigen am linken Auge. Die Abweichungen sind nur geringfügig: so ist am rechten Auge die innere Körnerschicht nur an der Peripherie der Hohlräume gespalten und bildet in den mittleren Partien ziemlich complet die vordere Begrenzung, während die hintere Wand hauptsächlich durch dünne Lagen von Gliafasern gebildet wird; ferner fehlt hier die Bindegewebsneubildung vor der Lamina elastica; endlich ist hier das Massverhältniss sowohl der ganzen Hohlräumebildung als des Loches um ein Drittel kleiner als am linken Auge.

Eine andere Art der Durchlöcherung der Netzhaut wurde am rechten Auge oben aussen nahe an der Ora serrata gefunden. Die Netzhaut ist hier nämlich bis 5 mm hinter derselben abgelöst, von wo an sie mit der Aderhaut fest verwachsen ist. Diese abgelöste Netzhautpartie ist beträchtlich verdünnt und in ihren äusseren Schichten rareficirt; die nervösen Bestandtheile scheinen fast gänzlich zu fehlen. Die Aussenfläche der Limitans externa ist grösstentheils abgeglättet und lässt nur hier und da Andeutungen von Stäbchen und Zapfen erkennen. Der subretinale Raum enthält eine Menge von homogenen Kugeln und spärliche Zellkerne.

Ungefähr in der Mitte der abgelösten Netzhautpartie, gerade an der Stelle der stärksten atrophischen Verdünnung, befindet sich ein ca. $^1/_2$ mm breites Loch, durch welches der subretinale Raum mit dem Glaskörperraum in offener Verbindung steht. Die Ränder des Loches sind abgerundet und leicht glaskörperwärts aufgerichtet. Vom vorderen derselben gehen einige Gewebsfasern unter einer spitzwinkeligen Biegung nach vorn und verlieren sich bald im Glaskörper. Vor dem Loche finden sich im Glaskörper hier und da Kugeln, die denen im subretinalen Raume analog sind. Im Uebrigen erscheint der Glaskörper in der ganzen Umgebung des Loches fibrillär de-

generirt und mit der Netzhautinnenfläche überall innig verwachsen. Am Pigmentepithel fällt nichts Abnormes auf. Auch die Chorioidea verhält sich ziemlich normal; nur eine ganz mässige diffuse Zellinfiltration wird wahrgenommen.

Lacunen an der Ora serrata sind nicht besonders mächtig entwickelt; die hinterste derselben ist um 1 mm vom Rande des Loches entfernt. Bemerkenswerth ist jedoch, dass eine ähnliche Hohlraumbildung ganz isolirt hinter der erwähnten Netzhautabhebung gefunden wurde.

Wir wollen nun auf einen weiteren Befund eingehen, welcher zum Zwecke besserer Uebersicht der gesammten Sachverhältnisse bis jetzt vorbehalten wurde.

Es finden sich nämlich in der Netz- und Aderhaut des rechten und noch mehr des linken Auges zahlreiche kleine, farblose oder blassgelbliche Körper von homogenem Aussehen, welche sich schon in ungefärbten Schnitten durch ihre stärkere Lichtbrechung von dem umgebenden Gewebe deutlich abheben. Ihre typische Form ist eine vollkommen kugelige. Ihre Grösse schwankt von der rother Blutkörperchen bis zum Dreifachen derselben. Die Oberfläche ist meistens vollkommen glatt; seltener fein gekerbt, letzteres besonders bei den grösseren Formen. Diese sind an der Peripherie leicht verdichtet, so dass dadurch bei flüchtiger Betrachtung eine zarte Hülle vorgetäuscht wird. Die Kügelchen können zu zweien oder mehreren mit einander verschmolzen sein und dadurch gelappt aussehen. Speciell die kleinsten Formen liegen in der Regel zu Gruppen (etwa bis zehn) zusammengeballt und bilden Traubenformen.

An Hämalaun-Eosinpräparaten sind die Kugeln in der Regel roth gefärbt, etwa wie die Bindegewebsfasern, seltener blass oder gar graulich. Nach van Gieson färben sie sich meistens prachtvoll grünlichgelb, seltener orangeroth. Die grösseren Formen mit gekerbter Oberfläche färben sich intensiver. Bei Säurefuchsinfärbung sind sie leuchtend roth, bei Fibrinfärbung nach Weigert intensiv blau. Sie geben keine Amyloidreaction. Aether, Alkohol und Chloroform lösen sie nicht. Bei Zusatz von Kalilauge auf die ungefärbten Schnitte bleiben sie unverändert trotz starker Zersetzung des Gewebes. Ebenso resistent verhalten sie sich gegen Salzsäure, es entwickeln sich keine Gasbläschen. Durch Chromsäure (Depigmentirung nach Fick) werden sie gelöst, so dass sie nur kugelige Gewebslücken hinterlassen.

Somit sind unsere homogenen Kugeln keine Amyloidkörper, keine Kalkconcremente, natürlich auch keine Fettkugeln, obwohl sie sich nach Weigert (Markscheidenfärbung) fast schwarz färben. Sie müssen, wie ich gleich hier bemerken möchte, zu jenen Substanzen gerechnet werden, welche unter dem Namen „hyalin-colloider Körper“ zusammengefasst werden.

Derartig hyalin-colloide Kugeln werden einerseits überall, in der Netzhaut jedoch am zahlreichsten in der Nervenfaserschicht, und andererseits in der Aderhaut, hauptsächlich nahe am Opticus gefunden. Sie liegen bald vereinzelt, bald in grösserer Anzahl nahe neben einander. So wurden sie auch in der Umgebung einer Vene angehäuft gefunden (vgl. Taf. XV, Fig. 4), was jedoch keineswegs als Regel zu gelten scheint. Nicht gar

selten finden sie sich auch zwischen den verdickten Bindegewebsschichten der Venenwand eingelagert, ferner da und dort in der erwähnten endotheloiden Auflagerung auf der Limitans interna, und endlich auch in den peripheren Theilen des Glaskörpers. Im Allgemeinen wurden am hinteren Pole mehr die grösseren, im vorderen Abschnitte mehr die kleineren Formen gefunden. Im Opticus waren sie nirgends zu finden.

Eine eingehendere Durchmusterung unserer hyalin-colloiden Körper ergiebt Folgendes:

Während die Mehrzahl einfach kugeliger Formen etwa wie eingesprengte Oeltropfen im Gewebe liegt und keine weitere Beziehung zu der Umgebung constatiren lässt, ist bei manchen von ihnen ein Zellkern derartig kappenartig aufgesetzt, dass selbst bei stärkster Vergrösserung in der Regel kein Zwischenraum wahrzunehmen ist, und somit das ganze Gebilde der Form nach einer aufgequollenen Zelle vollkommen ähnlich aussieht. Ausserdem findet man zuweilen bei Profilansicht derartiger Gebilde, dass der Kern nach beiden Seiten längs der Kugeloberfläche einen feinen protoplasmatischen Fortsatz sendet, welcher sich unter Verschmälerung meist sehr bald verliert, und nur ausnahmsweise einen grösseren Theil der Kugel zu umschliessen scheint (Taf. XV, Fig. 5 *a*). An einer einfachen Kugelform lässt sich, wenn überhaupt, immer nur ein einziger Kern von oben erwähntem Verhalten nachweisen.

Bei den gelappten Formen, welche das oben erwähnte Verhalten viel häufiger constatiren lassen, liegt der Kern fast durchgehends im Winkel zwischen den an einander stossenden Kugelflächen, wobei er sich öfters der Form der Begrenzung völlig anpasst (Taf. XV, Fig. 5 *b*).

Die Frage, ob die Kugeln in der Zelle eingeschlossen liegen, oder ob sich letztere blos an deren Oberfläche angelagert und flach ausgebreitet habe, konnte durch ein Exemplar von Zwillingskugel entschieden werden, an welchem sich auf der einen Seite der Profilansicht ein Kern in oben angegebener Stellung, auf der anderen eine protoplasmatische Masse fand, die ebenfalls den Winkel zwischen den sich gerade berührenden Kugeln ausfüllt. Nun wurde unter Immersion festgestellt, dass die protoplasmatische Masse das Zwischenstück der Doppelkugel umschliessend mit dem gegenüberliegenden Kern zusammenhängt: ein Beweis dafür, dass die Doppelkugel in der Zelle selbst liegt (Taf. XV, Fig. 5 *c*).

Bei den mehrfach gelappten Formen sind ausnahmsweise auch zwei getrennte Kerne an ein und demselben Exemplare gefunden worden.

Die Traubenform ist diejenige, welche am häufigsten mit einem Kern coincidirt (Taf. XV, Fig. 5 *d*). Derselbe sitzt entweder in gut erhaltener Form auf der höckerigen Oberfläche des Gebildes, oder man findet anstatt seiner häufig nur Kernfarbstoffe annehmende Detritusmasse auf und zwischen den oberflächlichen Körnern. Im ersteren Falle konnte öfters eine protoplasmaartige Masse nachgewiesen werden, welche die Traube mit dem Kern verbindet.

Von nicht geringer Bedeutung für die Feststellung der Herkunft unserer Kügelchen scheint mir die gelungene Entdeckung von solchen rundlichen Zellen zu sein, deren reichliches nach van Gieson orangegelb gefärbtes Protoplasma zahlreiche hellgelbe oder grünlichgelbe Kügelchen von ungleicher

Grösse enthält, deren Aussehen dem unserer hyalin-colloiden Kugeln vollkommen identisch war (Taf. XV, Fig. 5 *e*).

Es muss hier ausdrücklich betont werden, dass die oben verzeichneten Angaben über die Beziehung zwischen Zellkern und hyalin-colloiden Kugeln, um Täuschungen zu vermeiden, ausschliesslich von denjenigen Exemplaren entnommen sind, welche in den Gewebslücken der atrophischen, stark rareficirten Nervenfaserschicht oder in der Glaskörperperipherie frei und isolirt gefunden wurden. Endlich sei noch erwähnt, dass an den letztgenannten Stellen, besonders da wo die hyalin-colloiden Kugeln massenhaft gefunden wurden, auffallend viele gequollene Zellen vorhanden waren. Einzelne von ihnen zeichneten sich dadurch aus, dass ihr protoplasmatischer Theil nicht einfach kugelig aufgebläht, sondern in mehrere helle, rundliche Räume eingetheilt war, so dass sie in der Gestalt lebhaft an die gelappten Formen unserer Kugeln erinnerten, ohne jedoch die charakteristische Färbung der letzteren zu zeigen. Sie mögen daher Entwicklungsvorstufen derselben sein.

Fassen wir die Befunde noch einmal kurz in ihren wichtigsten Punkten zusammen, so gestalten sie sich etwa folgendermassen:

In der Chorioidea: Rundzelleninfiltration in Form von zahlreichen kleineren und grösseren Herden in der mittleren Schicht; einzelne von den Herden setzen sich direct in das Gewebe der Netzhaut fort. Gefässe normal. Suprachorioidea vollkommen normal.

In der Retina: Rundzellen überall einzeln verstreut. Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht atrophisch, besonders deutlich an den peripherischen Abschnitten. Da und dort Bindegewebsneubildung unter der Limitans interna. Arterien nicht merklich verändert; hingegen lassen die Venen zum grösseren Theile hochgradige Verdickung der bindegewebigen Wand mit Kernvermehrung constatiren; zuweilen sind sie hyalin degenerirt und dann meistens von reichlichen Pigmentmassen eingescheidet. Letztere finden sich auch sonst hier und da verstreut. An einer Stelle wird das Pigmentepithel durch den Zug eines schrumpfenden Bindegewebsstranges in die Netzhaut hineingezerrt. Auf der Innenfläche der Limitans interna im Bereiche des hinteren Poles Auflagerung endotheloider Zellen.

Die im vorderen Abschnitte nur vereinzelt vorhandenen, nach hinten zu immer häufiger werdenden Verwachsungen der Netz- und Aderhaut charakterisiren sich in der Regel dadurch, dass die Gliazellen bei Schwund der äusseren Netzhautschichten und Durchlöcherung oder Zerstörung der Lamina elastica in das Chorioidealstroma hineinwachsen. An den kleinen subretinalen Räumen zwischen dicht neben einander liegenden, zum Theil zusammenfliessenden Verwachsungen findet man öfters

Wucherung oder Atrophie des Pigmentepithels und Bindegewebsneubildung. Auch werden an solchen Stellen häufig eigenartige Kranz- oder Rosettenbildungen der Neuroepithelschicht gefunden. Zuweilen fällt die Verwachsung mit dem Verlaufe der Netzhautgefässe zusammen.

Beiderseits in der Maculagegend ein grosses Loch in der Retina, dessen weit unterminirte Ränder sich in ein System von Höhlen in die innere Körner- und Zwischenkörnerschicht fortsetzen. Hochgradige Atrophie der Chorioidea an der entsprechenden Stelle.

Am rechten Auge, oben aussen nahe an der Ora serrata eine kleine complete Durchlöcherung der abgelösten atrophischen Netzhaut, an deren Rissrändern der fibrillär degenerirte Glaskörper fixirt ist. Die Chorioidea an der betreffenden Stelle nur mässig mit Zellen infiltrirt.

Hauptsächlich in der Netzhaut, aber auch in dem der Papille benachbarten Abschnitte der Chorioidea fanden sich zahlreiche hyalin-colloide Kugeln entweder vereinzelt oder zu Gruppen zusammengeballt (gelappte und Traubenform).

Im Opticus ziemlich bedeutende Rundzelleninfiltration im Bereiche des Skleralcanals; mässige Atrophie mit Verdickung der Bindegewebssepten. Centralgefässe normal. Scheiden und Scheidenräume bieten nichts Abnormes. Hintere Ciliar- und Zinn'sche Gefässe normal.

Epikrise.

Der vorliegende Fall interessirt uns einmal wegen seines Reichthums an herdartigen Verwachsungen der Netz- und Aderhaut mit Gewebsvermischung, welche von den neueren Forschern meistens vermisst worden zu sein scheint, andererseits wegen einiger, gewissermassen als zufällige Complicationen zu betrachtenden, zum Theil bisher noch nicht beschriebenen Befunde. Wir wollen im Folgenden hauptsächlich diese Punkte besprechen. Zu dem Zwecke sollen einige wichtige Mittheilungen aus der Literatur kurz angeführt werden.

Die erste genauere Beschreibung des anatomischen Bildes von Chorioiditis disseminata stammt von Iwanoff[1]). Derselbe unterscheidet vier Formen, von denen nur zwei hier in Betracht kommen. Die erste Form („Chorioiditis areolaris") charakterisirt der Autor in folgenden Worten:

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. VII (1869). S. 470.

„Der Process verläuft anfangs ganz in der Chorioidea, in welcher sich grosse, aus massenhaften kleinen, pigmentlosen Zellen bestehende Knoten bilden. Im frühesten Stadium haben diese Knoten grosse Aehnlichkeit mit den bereits mehrfach beschriebenen Chorioidealtuberkeln, von denen sie sich nur durch den Mangel der Neigung zum käsigen Zerfall unterscheiden. Im weiteren Verlaufe gehen sie eine bindegewebige Umwandlung ein, und indem sie narbig einschrumpfen, ziehen sie die adhärente Netzhaut mit sich auswärts gegen die Sklera hin."

Eine andere Form, welche Iwanoff in den äusseren Schichten der Netzhaut entstehen lässt, soll nach ihm folgendermassen verlaufen:

„Die Wucherung betrifft hier nicht sowohl die äusseren Körner, als vielmehr die äusseren Enden der Radiärfasern; letztere verlängern sich stark, und indem sie sich bogenförmig umschlagen, fassen sie das gelockerte Pigmentepithel zwischen sich und transportiren es so in das Gewebe der Netzhaut. Sehr eigenthümlich ist es, dass diese Veränderungen der äusseren Schichten gerade an den Stellen der Netzhaut sich entwickeln, wo in den inneren Schichten die Theilung der Gefässäste erfolgt. . . . . . Zuweilen beschränkt sich diese Erkrankungsform nicht allein auf die Netzhaut. Es kommt nämlich vor, dass die hypertrophischen Radiärfasern in das Gewebe der Chorioidea hineinwachsen, und man wird annehmen müssen, dass dies in Fällen geschieht, wo durch vorgängige Infiltration und Erweichung der Chorioidea der Weg dazu gebahnt ist."

In der Folge wurden die Angaben Iwanoff's bezüglich der ersten Form durch Schön[1]) bestätigt. Derselbe fand ausserdem hochgradige Betheiligung der Netzhaut an der Erkrankung. Die Ganglienzellen fehlten, die Stützfasern waren verdickt, die Körnerschichten unregelmässig, die Netzhaut von neugebildeten, bindegewebigen Strängen durchsetzt, die Gefässe bedeutend verändert, aber nicht glasig. Ferner spricht er von einer kegelförmigen Zellinfiltration, die sich von der Chorioidea in die Netzhaut hineinschiebt.

Andere Autoren, welche sich mit der anatomischen Untersuchung von Chorioiditis und Chorioretinitis syphilitica beschäftigt haben, fanden die herdförmige Infiltration der Chorioidea immer wieder, und zwar bald in der Choriocapillaris [Hutchinson[2]), Nettleship[3]), Edmunds-Braely[4]), Rochon-Duvigneaud[5])], bald aber in der mittleren Schicht [Fuchs[6]), Baas[7])]; hingegen jene herdartige Ver-

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. S. 410.

[2]) Ophthalm. Hosp. Rep. Bd. II.

[3]) Transact. of the patholog. Society of London. Bd. XXVIII und Ophthalm. Hosp. Rep. Bd. VII.

[4]) Ophthalm. Hosp. Rep. X.

[5]) Arch. d'ophthalm. XV.

[6]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXX. Bd. 3.

[7]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIV. u. XLV. Bd.

wachsungen mit in die Chorioidea hineingezogenen Radiärfasern, wie sie in meinem Falle an so zahlreichen Stellen ausgebildet sind, wurden vermisst; insbesondere bemerkt Baas, der selbst vier solcher Fälle anatomisch untersucht hat, ausdrücklich, dass eine directe Fasermischung zwischen Retina und Chorioidea nirgends zu finden war.

Nun stimmt mein eigener Fall bezüglich der Chorioidealveränderungen mit der ersten Form Iwanoff's, wie auch aus seiner eigenen, von v. Wecker wiedergegebenen Zeichnung [1]) und den Angaben des letzteren Autors ersichtlich, vollkommen überein.

Der Vernarbungsherd der Chorioidea besteht hier wie dort aus einem dichten kernhaltigen Fasernetz, welches nach meiner Darstellung im Wesentlichen als ein Convolut von meist langgestreckten Gliazellen anzusehen ist. Bei gelungener van Gieson'scher Färbung bleibt die Abgrenzung gegen die Umgebung immer ganz scharf, indem die Gliafasern orangegelb aussehen, während das bindegewebige Chorioidealstroma rosaroth gefärbt ist.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Gliazellen bei der Vernarbung von der Netzhaut aus in die Chorioidea wirklich hineingezogen werden; dafür spricht entschieden der Umstand, dass manchmal selbst die innere Körnerschicht in die Chorioidea zieht. Aber auch eine active Wucherung von Gliazellen in loco muss zugleich angenommen werden; denn die Gliamasse trägt bei relativer Kleinheit ihrer Eintrittspforte meist kein Zeichen von Zerrung, sieht vielmehr ganz compact aus; ausserdem ist die Chorioidea (plus Einlagerung des Gliaherdes) meistens nicht dünner, sondern manchmal bedeutend dicker als die Umgebung. In manchen Fällen erreicht sogar die Gliawucherung einen ganz bedeutenden Grad, so dass der Herd gewissermassen tumorartig aussieht. In derselben Weise wäre vielleicht der von v. Wecker abgebildete Vernarbungsherd [2]), bestehend aus einem reichlichen Fasernetz, in welches kernige Elemente eingebettet sind, zu deuten. Die Chorioidea war um das Fünffache verdickt.

Selbstverständlich muss einer tiefgehenden Verwachsung der Netz- und Aderhaut mit Gliaeinwanderung eine mehr minder ausgesprochene Dehiscenz der Glaslamelle vorausgehen, was von den älteren Autoren zu wenig betont wird.

Als das Frühstadium derartiger Vernarbungsherde möchte ich jenes umschriebene Zellinfiltrat anführen, welches sich kegelförmig von

[1]) Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. IV. S. 614.
[2]) Ebenda. Bd. IV. S. 618.

der Chorioidea in die Netzhaut erstreckt. Schön hat, wie oben citirt, ein derartiges Infiltrat beobachtet und will dasselbe auffassen als „das frische Analogon für die bindegewebigen Stränge, die Hosch bei der Chorioretinitis pigmentosa beschrieben hat und die sich von den Retinalgefässen bis zur Glaslamelle der Chorioidea erstreckten“. Es wurde auch in meinem Falle ein ähnlicher Bindegewebsstrang gefunden, durch welchen das Pigmentepithel unter starker Zerrung in die Netzhaut hineingezogen wurde, und ich glaube, dass Schön's Angabe manchmal zutreffen kann. Allein, wenn das Infiltrat und somit die Zerstörung der Glaslamelle und des Stromas der Chorioidea beträchtlich ist, wie in meinem Falle, so möchte ich eher an die Möglichkeit einer einfachen Verlagerung der Gewebsgrenzen beider Membranen denken.

Es ist nunmehr ausser allem Zweifel, dass die tiefgreifende Verwachsung der Netz- und Aderhaut, wie sie oben beschrieben worden ist, von der Seite der letzteren ausgelöst wird, indem zuerst eine entzündliche Infiltration in der Chorioidea entsteht, durch welche die davor liegende Glaslamelle und die äusseren Schichten der Netzhaut zerstört werden. Im weiteren Verlaufe tritt eine narbige Schrumpfung an der Stelle des chorioidealen Entzündungsherdes ein und die Gliafasern werden dadurch in die Chorioidea hineingezogen und durch die noch fortglimmende Entzündung daselbst zur Wucherung gereizt. Höchst auffällig ist hierbei, dass die Chorioidea fast gar keine Tendenz zur Restitution ihres eigenen Gewebsdefectes erkennen lässt.

Schwer zu erklären ist jedenfalls jener Befund, dass die Verwachsung zuweilen mit dem Verlaufe der Netzhautgefässe zusammenfällt, wie auch Iwanoff beschrieben hat. Nach diesem Autor müsste somit unser Fall gewissermassen als eine Combination zweier verschiedenen Erkrankungsformen angesehen werden. Eine andere mögliche Erklärung für diese auffällige Localisation der Verwachsungen wäre die, dass der Process im Wesentlichen ebenfalls von der Chorioidea eingeleitet werde, und dass der betreffenden Netzhautpartie hauptsächlich nur die Bedeutung einer gewissen Disposition zur Erkrankung mit nachfolgender Verwachsung zukomme, die durch die Gefässveränderung bedingt sei. Im Uebrigen haben die Veränderungen der Netzhautgefässe im Wesentlichen keinen nachweisbaren Zusammenhang mit den Chorioidealveränderungen, scheinen somit nicht durch die Chorioiditis, sondern direct durch die Grundkrankheit bedingt zu sein.

Die Rosettenbildungen der Neuroepithelschicht in unserem Falle sind der Form nach analog denjenigen, welche von vielen Autoren bei Mikrophthalmus und Glioma retinae, ferner bei Conus nach innen

unten [Salzmann[1])] beschrieben sind. Wintersteiner[2]), der bei seiner umfassenden Gliomarbeit diesen Gebilden besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, definirte sie als versprengte Neuroepithelkeime, während Ginsberg[3]) sie als auf niederer Stufe stehengebliebene Elemente der primitiven, noch nicht in Spongioblasten und Neuroblasten differenzirten Netzhautanlage ansprechen will.

Neuerdings beschreibt Pichler[4]) bei Mikrophthalmus zweierlei Formen von Rosetten, erstens diejenigen, deren Bestandtheile der äusseren Körnerschicht entstammen, und zweitens jene, die aus Zellen bestehen, die den Charakter des Cylinderepithels des Ciliarkörpers an sich tragen. Die ersteren sollen nach dem Autor dadurch entstehen, dass sich die äussere Körnerschicht in Form von Knospen und Schläuchen nach innen einstülpt, die dann sich abschnüren.

Bei rein entzündlichen Processen sind derartige Rosettenbildungen meines Wissens noch nicht beschrieben worden. Ihre Entstehung wäre in meinem Falle auf folgende Weise zu deuten:

An den des Pigmentepithels verlustigen, kleinen, inselförmigen Subretinalräumen zwischen den confluirenden Verwachsungsherden wachsen die Gliafasern von allen Seiten her längs der Innenfläche der Glaslamelle einander entgegen. Die Ränder der Limitans externa und der äusseren Körnerschicht werden dadurch nach aussen umgeschlagen und immer mehr vorgeschoben, bis sie sich berühren und mit einander verschmelzen.

Die gelegentlich frei im Lumen der Rosetten vorkommenden kleinen Zellen sind in der Regel aus der äusseren Körnerschicht durch die Limitans externa hindurchgezogene Kerne der Stäbchenzapfenfasern [Wagenmann[5])], zum Theil dürften sie jedoch als Wanderzellen im ursprünglichen Subretinalraume angesehen werden.

Wenden wir unsere Betrachtung auf die Lochbildung in der Macula lutea, so ist zunächst ein Fall zu erwähnen, welcher von Pagenstecher und Genth[6]) abgebildet und beschrieben ist. Es war dies ein mit Chorioretinitis behafteter Bulbus, an welchem nach dem Aufschneiden an Stelle der Macula lutea eine kleine ovale Oeffnung

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX. 4.
[2]) Neuroepithelioma retinae. Leipzig 1897.
[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 1.
[4]) Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. III. Ergänzungsheft.
[5]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 3. S. 245.
[6]) Atlas der patholog. Anatomie des Auges. 1875.

gefunden wurde, durch welche das Chorioidealpigment deutlicher zu sehen war. Dementsprechend zeigte sich im Querschnitte an Stelle der Macula eine beträchtliche Vertiefung, über welche zu beiden Seiten die Ränder hervorragten. In der Nähe dieser Vertiefung waren zahlreiche, grössere und kleinere Lücken im Retinalgewebe sichtbar. Es stimmt also dieser Fall ziemlich genau mit dem meinigen überein.

Neuerdings hat Haab und gleichzeitig mit ihm Kuhnt[1]) eine grössere Zahl klinischer Beobachtungen über Maculaerkrankung mitgetheilt, welche im Wesentlichen in einer Lochbildung bestehen soll. Es wurde nämlich ophthalmoskopisch entsprechend der Fovea centralis eine rothe $^1/_3$ — $^2/_3$ Papillendurchmesser betragende, mehr minder deutlich nachweisbar vertiefte Scheibe mit fleckig aussehender Umgebung constatirt. In der Mehrzahl der Fälle hatte sich die Krankheit nach einem Trauma entwickelt, daher die Bezeichnung „traumatische Durchlöcherung" (Haab). Ferner erwähnt Haab[2]), dass er bei einer 64jährigen Frau mit Arteriosklerose und etwas Eiweiss im Urin eine doppelseitige Lochbildung in der Macula lutea gesehen habe.

In jüngster Zeit berichtet Fuchs[3]) über einen Fall von Hohlräumebildung in der Macula lutea nach Contusion. Die Hohlräume lagen hauptsächlich in der Zwischenkörnerschicht. Die grösseren von ihnen nahmen die Fovea centralis ein. Auch die innere Körnerschicht zeigte zahlreiche, aber kleinere Hohlräume. Die Limitans interna war überall noch intact. Fuchs führt diese Veränderung auf das entzündliche Oedem zurück, welches durch die von der Entzündung des vorderen Augapfelabschnittes herrührende reizende Substanzen verursacht sein soll.

Kommen wir zu unserem eigenen Falle zurück, so wäre die Hohlräumebildung ebenfalls auf eine Atrophie in Folge von entzündlichem Oedem zurückzuführen, welches nicht nach einem Trauma, sondern als Theilerscheinung der Chorioretinitis aufgetreten ist. Uebrigens waren die Zeichen eines Oedems auch an anderen Stellen der Netzhaut vorhanden. Als solche sind die starke, maschige Rarefication der Nervenfaserschicht und die Lückenbildungen in der Zwischenkörnerschicht anzusehen. Allein hier war immer eine bedeutende Hypertrophie der Stützelemente zu constatiren. Anders verhält sich die Sache in der Maculagegend. Hier kommt es beim

---

[1]) Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. III. Heft 2.

[2]) Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie. 3. Aufl. S. 47.

[3]) Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. VI. 3.

Oedem wegen des Fehlens der Stützelemente zur Bildung von bei Weitem ausgedehnteren Hohlräumen, welche zur Durchreissung der Fovea centralis, als der zartesten Stelle, führen können.

Ophthalmoskopisch ist die Maculaveränderung in unserem Falle nicht genügend gewürdigt; die Krankengeschichte erwähnt fast nur die Diagnose „Chorioretinitis disseminata". Nach dem anatomischen Bilde könnte man vielleicht sagen, dass das Loch nicht, wie in den Fällen von Haab und Kuhnt, roth, sondern ganz blass ausgesehen haben könnte. Denn man hat hier, abgesehen vom flüssigen Inhalte der Hohlräume und einigen Resten des Netzhautgewebes, nur neugebildetes Bindegewebe an Stelle des Pigmentepithels und die ganz atrophische Chorioidea vor sich.

Nach dem Erwähnten können wir zwei Formen von Lochbildung in der Macula unterscheiden:

1. Spontane: der Fall von Pagenstecher und Genth und der von mir. Beide Fälle, die anatomisch untersucht sind, sind dadurch charakterisirt, dass in ihnen auch ausgesprochene chorioretinitische Veränderungen vorhanden waren. Vielleicht wäre auch der Fall von Haab mit Arteriosklerose in diese Gruppe einzureihen.

2. Traumatische: die Fälle von Haab und Kuhnt, ohne nennenswerthe Chorioidealveränderungen; hier fehlt noch die anatomische Untersuchung.

Der Fall von Fuchs ist besonders deshalb interessant, weil er einerseits durch die anatomisch constatirte Hohlräumebildung zur ersten, andererseits durch die Aetiologie zur zweiten Form in Beziehung tritt. Es ist daher sehr möglich, sogar wahrscheinlich, dass wir es auch in den Fällen von Haab und Kuhnt mit Hohlräumebildung zu thun haben, welche zur Durchlöcherung geführt hat. Das gesprenkelte Aussehen der Umgebung des vermeintlichen Loches würde dafür sprechen.

Schwieriger zu erklären ist die Netzhautdurchlöcherung nahe an der Ora serrata. Da hier jede Andeutung von bindegewebigen Strängen fehlte, so ist ein stärkerer, von innen her zerrend auf die Netzhaut wirkender Zug ausgeschlossen. Zwar waren einige kurze Gewebsfasern von dem sonst abgerundeten, vorderen Rande des Loches spitzwinkelig nach vorn gerichtet; allein dies musste als eine nachträgliche, durch Schrumpfung des Glaskörpers oder durch Entweichung der subretinalen Flüssigkeit verursachte Erscheinung angesehen werden, weil die Fasern sehr bald im verdichteten, hier etwas nach vorn ausgewichenen

Glaskörper frei endigten. Ebenso wenig konnte man etwa an eine Perforation der abgelösten Netzhaut in Folge eines abnorm hohen Druckes im subretinalen Raume denken; denn letzterer war nur zum kleineren Theil mit Gerinnungsproducten gefüllt und der Glaskörper vor dem Loche war nur ganz unbedeutend ausgewichen. Auch lässt sich kein Zeichen von etwa stattgehabter Verletzung nachweisen. Um ferner dem Einwande zu begegnen, dass diese Durchlöcherung der Retina nur ein durch die Präparation erzeugtes Kunstproduct sei, mögen die Abrundung der Ränder des Loches und die ausgesprochene Atrophie und Verdünnung der betreffenden Netzhautpartie hervorgehoben werden. Es bleibt somit nichts übrig, als eine Rarefication des Netzhautgewebes in Folge von Atrophie anzuschuldigen. Möglicherweise dürfte der Erscheinung eine Lacunenbildung, wie sie noch weiter rückwärts ganz isolirt gefunden worden ist, vorausgegangen sein.

Die hyalin-colloiden Kugeln als solche finden sich nicht allzu selten bei chronischer Entzündung der Bindehaut, der Iris, des Orbitalgewebes etc. Kastalsky[1]), die derartige Gebilde in trachomatösen Bindehäuten eingehend verfolgt hat, giebt an, dass sie in allen Schichten der Bindehaut, sogar im Epithellager gefunden wurden. Sie lagen zum Theil frei im Gewebe, zum Theil in epithelialen Zellen eingeschlossen. Die Autorin meint daher, dass die Kugeln im Protoplasma der Zellen entstehen, welche dann rasch zerstört werden, wodurch die Kugeln frei werden.

In der allerletzten Zeit beschreibt Sachsalber[2]) ähnliche Kugeln in der entzündeten oder atrophischen Iris staphylomatöser Bulbi mit hyaliner Degeneration der Hornhaut. Er meint, dass die directe Entstehung der hyalinen Concretionen aus Zellen ausgeschlossen sei, „weil an manchen Stellen, wo selbst die Concretionen vorhanden sind, überhaupt keine Zellen oder Zerfallsproducte derselben vorgefunden werden". Ich möchte darauf hinweisen, dass die letzt citirte Begründung Sachsalber's gewissermassen in Widerspruch mit den einige Zeilen darauf folgenden Worten desselben Autors zu stehen scheint. Es heisst da wörtlich: „Zellige Elemente nehmen jedenfalls Antheil an dem Process, werden vielleicht sogar mitunter von den hyalinen Concrementen eingeschlossen. Für ersteres sprechen die zahlreichen, isolirten Zellkerne als Reste zerfallener Zellen in der Umgebung der

[1]) XII. Congrès international de médecine de Moscou, Section Ophthalm. p. 113.

[2]) Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 48.

hyalinen Concretionen; letzteres wird dadurch wahrscheinlich, dass in den Einlagerungen häufig zellkernähnliche, dunklere, jedoch nicht immer scharf begrenzte Partien vorhanden sind."

Jedenfalls glaube ich auf Grund meiner Untersuchung — wenn in solchen Fällen überhaupt ein Analogieschluss gestattet ist —, dass die Begründung Sachsalber's, die Entstehung der hyalinen Concretionen aus Zellen ausschliessen zu wollen, nicht hinreichend gestützt ist. Denn das Fehlen zelliger Elemente in der Umgebung der Concretionen könnte darin seinen Grund haben, dass sie schon längst zerfallen und resorbirt sind. Der gegentheilige Befund desselben Autors spricht, wie dieser selber meint, für die Theilnahme zelliger Elemente an dem Process.

Was das Vorkommen der hyalin-colloiden Kugeln in der Netzhaut im Speciellen betrifft, so konnte ich es nirgends in der Literatur beschrieben finden. Besonders ihr so massenhaftes Auftreten im vorliegenden Materiale hat mich veranlasst, sie eingehender durchzumustern. Wie erwähnt, wurde hierbei gefunden, dass manche der Kugeln mit einem Zellkern oder ausserdem noch mit protoplasmatischer Masse ganz innig und eigenartig verbunden waren. Insbesondere wurde an einem Exemplare von Doppelkugelform nachgewiesen, dass der Isthmus von einer protoplasmatischen Masse mit einem Kern umschlossen ist. Da alle diese Befunde an denjenigen Exemplaren erhoben worden sind, welche wegen ihrer Localisation einen gewissen Anspruch auf natürliche Isolirung machen dürften, so glaube ich berechtigt zu sein anzunehmen, dass die Kugeln im Protoplasma gewisser Zellen entstehen. Diese Anschauung wird weiter gestützt durch Auffindung von Zellen, deren Protoplasma, ähnlich den Angaben Kastalsky's, zahlreiche kleine Kügelchen enthält, welche sich den typischen hyalin-colloiden Kugeln vollkommen analog verhalten. Zwar könnte dieser Befund allein auch so gedeutet werden, dass es sich um eine Phagocytose handele; doch glaube ich bei Berücksichtigung anderer oben angeführten Befunde annehmen zu dürfen, dass die in der Zelle enthaltene Kügelchenmasse in der Zelle selbst entstanden und als das Frühstadium der Traubenform anzusehen sei. Möglicherweise könnten auch die ebenfalls häufig gefundenen, anscheinend gequollenen Zellen mit homogenem, nach den üblichen Färbemethoden sich nicht färbendem, häufig gelapptem Protoplasma das Vorstadium der einfachen und der gelappten Form abgeben. Denn auch die typischen Formen von Kugeln verhalten sich bezüglich ihrer Färbbarkeit unter einander

ziemlich verschieden; allem Anscheine nach nimmt die Färbbarkeit der Kugeln mit dem Alter zu. So färben sich die grossen einfachen oder gelappten Formen mit gekerbter, anscheinend geschrumpfter Oberfläche am intensivsten, und zwar nach van Gieson orangeroth und mit Hämalaun-Eosin intensiv roth, während die kleineren Formen mit glatter Oberfläche grünlichgelb resp. blassroth oder fast farblos aussehen.

Die Zellen, in denen die Kugeln sich entwickelt haben, gehen zu Grunde und die Kugeln werden frei. Je nach der Zahl der in ein und derselben Zelle entwickelten Kugeln entsteht die einfache oder die gelappte oder die Traubenform.

Das Eingeschlossensein zellkernähnlicher Masse in der Substanz der Kugel selbst, wie Sachsalber beobachtet haben will, konnte ich nirgends constatiren. Wenn bei schwächerer Vergrösserung so etwas Aehnliches vorzuliegen schien, stellte sich bei Immersion ausnahmslos heraus, dass die kernähnliche Masse auf der Oberfläche der Kugel, also bei der Traubenform auch zwischen den einzelnen Körnern gelagert ist.

Bezüglich der Frage nach der Art der Zellen, in denen die hyalin-colloiden Kugeln entstehen, muss angenommen werden, dass es sich um weisse Blutkörperchen handele; denn die Kugeln werden, in gutem Einklang mit den Angaben Kastalsky's in Bezug auf ihre Localisation in der Bindehaut, überall fast ohne Rücksicht auf histologische Differenzen gefunden, ja sogar zwischen den Bindegewebsschichten der Gefässwand und in der Glaskörperperipherie.

Ueber die Bedeutung der hyalin-colloiden Kugeln dürfte in Berücksichtigung der bisherigen Untersuchungen so viel ausgesprochen werden, dass sie wahrscheinlich nur als Producte chronischer Entzündung anzusehen seien.

Zum Schluss gestatte ich mir, Herrn Privatdocenten Dr. H. Wintersteiner für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV, Fig. 1—5.

Fig. 1. Ein Verwachsungsherd aus der Umgebung des hinteren Poles (rechtes Auge). Vergrösserung $^{180}/_{1}$.

G Glianest. *N* atrophische Nervenfaserschicht mit hypertrophischem Glianetz. Auf der linken Seite der Verwachsung sind die äusseren Körner grösstentheils zu Grunde gegangen. Die Abhebung der Netzhaut ist hier arteficiell.

Fig. 2. A. Zahlreiche Verwachsungen der Netz- und Aderhaut aus der Umgebung des hinteren Poles (rechtes Auge). Vergrösserung $^{60}/_{1}$.
hk halbkreisförmige Einrollung der Limitans externa und der Neuroepithelschicht am Rande kleiner subretinaler Räume. R_1 und R_2 Rosetten. *V* Vene mit verdickter Wandung.
B. Stärkere Vergrösserung ($^{320}/_{1}$) der Rosette R_1 der Fig. A.
E Lamina elastica chorioideae.

Fig. 3. Lochbildung in der Macula lutea (linkes Auge). Vergrösserung $^{26}/_{1}$.
B neugebildete Bindegewebsschicht vor der Lamina elastica chorioideae. *G* Gliazellen. L_1 Limitans interna mit endotheloider Auflagerung, arteficiell abgelöst. L_2 Limitans interna von rechtsher zurückgeschlagen. *Z* zapfenförmiger Rest der inneren Körnerschicht.

Fig. 4. Hyalin-colloide Kugeln, um eine Netzhautvene angehäuft; vereinzelt in und an dem Gliaherd in der Chorioidea.

Fig. 5. Verschiedene Formen hyalin-colloider Kugeln, in Verbindung mit zelligem Elemente, resp. im letzteren eingeschlossen. Vergrösserung $^{930}/_{1}$.
a einfache Kugelform. *b* mehrfach gelappte Form. *c* Doppelkugelform. *d* Traubenform. *e* zahlreiche Kügelchen in einer Zelle eingeschlossen.

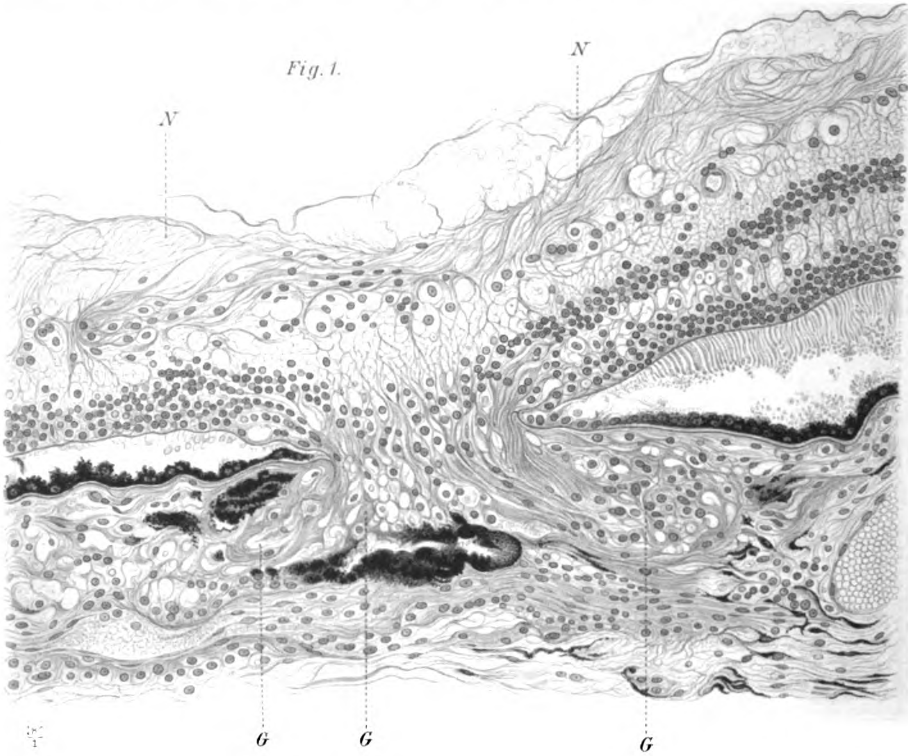
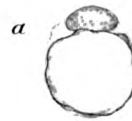
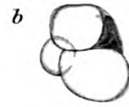


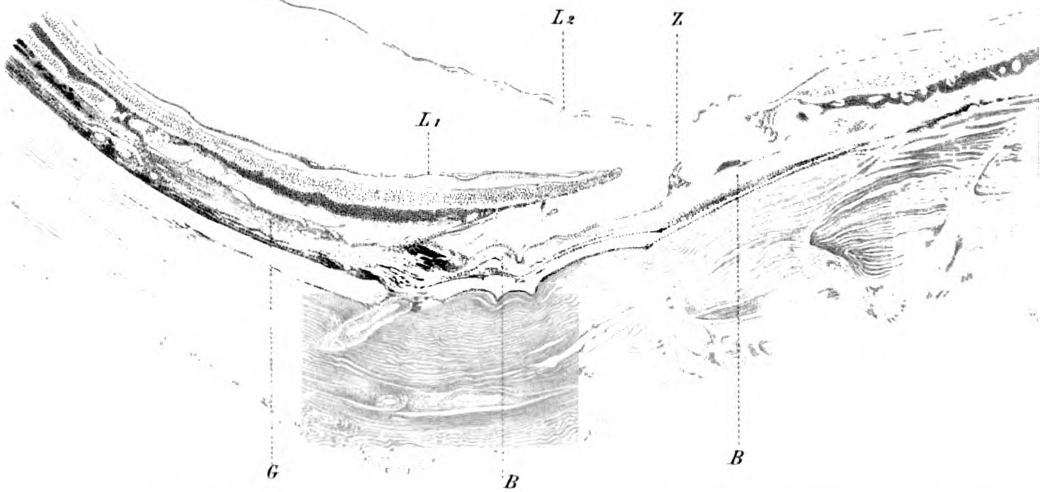


Fig.









Verlag v. Wilhelm En

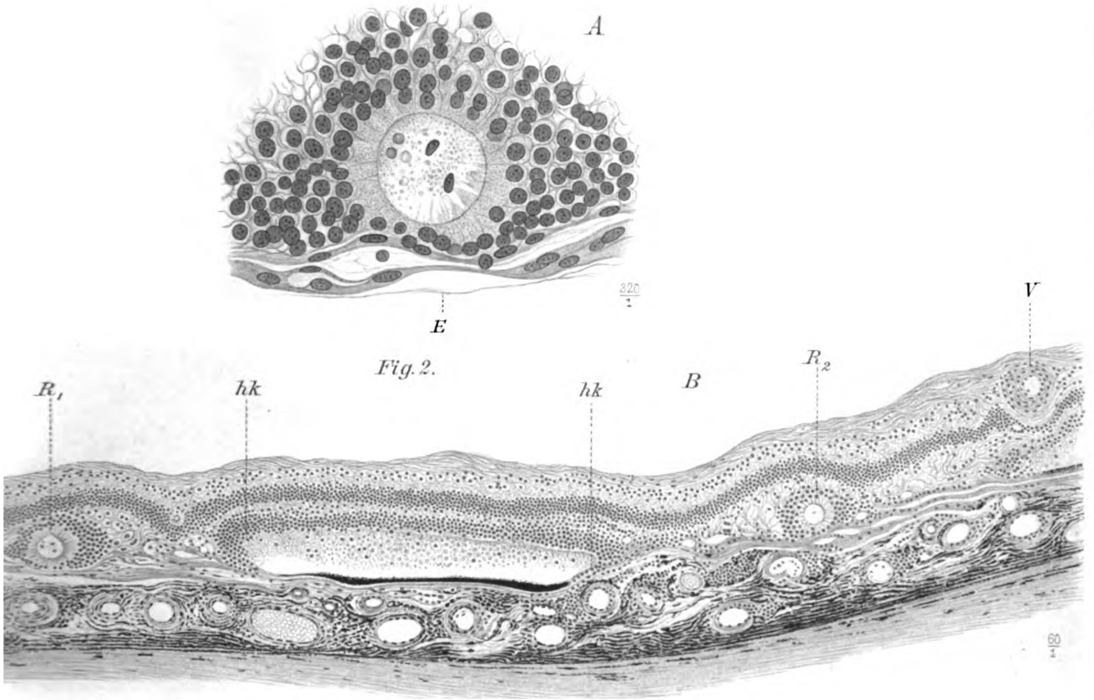


Fig. 2.

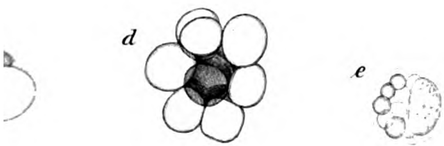
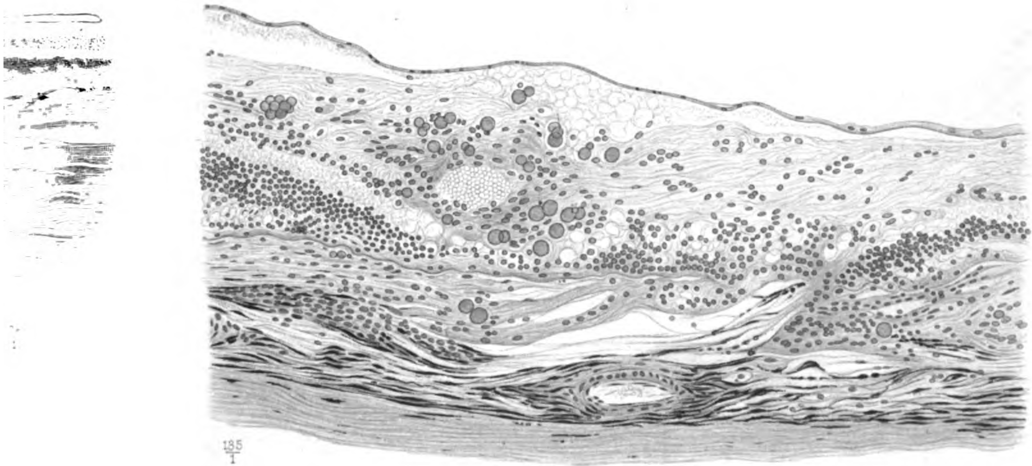


Fig. 4.



Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.

mann in Leipzig

(Aus dem I. Anatomischen Institut der königl. ungar. Universität zu Budapest.
Director: Prof. M. v. Lenhossék.)

Beitrag zur Kenntniss der Anatomie und Entwicklungsgeschichte der hinteren Irisschichten, mit besonderer Berücksichtigung des Musculus sphincter pupillae des Menschen.

Von

A. Szili jun.
in Budapest.

Mit Taf. XVI u. XVII, Fig. 1—11.

Geschichtliches.

Henle, der zuerst die muskulöse Natur der von Bruch entdeckten und als elastische Membran bezeichneten Schicht zwischen Stroma und Epithel der Iris vertreten hat, und ebenso Kölliker, Merkel, Jeropheeff, v. Hüttenbrenner, Luschka, Iwanoff, Karl Faber, die theils für, theils gegen die muskulöse Beschaffenheit dieser Bruch-Henle'schen Membran Stellung nahmen, sie alle beschrieben die hinter dieser strittigen Lage befindliche Schicht, die sog. „Uvea oder das schwarze Pigment der Iris" als eine einfache Zellenlage. Dasselbe that auch Grünhagen in seinen ersten Veröffentlichungen. Im Jahre 1869 erklärt jedoch derselbe Autor in seiner Publication über die Iris des Kaninchens[1]) zum ersten Mal das Epithel für ein doppelschichtiges.

Diese Angabe fand später eine gewichtige Stütze in der Erkenntniss der entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse. Nachdem Kessler und gleich nach ihm Lieberkühn die Bildung der Iris genauer verfolgt und namentlich Kessler die fundamentale Thatsache festgéstellt hatte, dass der epitheliale Augenbecher sich mit seiner freien Umschlagsfalte bis an den pupillaren Rand der embryonalen

[1]) Ueber den vermeintlichen Dilatator pupillae der Kanincheniris. Zeitschrift f. rat. Med. Bd. XXXVI. S. 40.

bindegewebigen Irisanlage erstreckt, war es vor Allem Schwalbe[1]), der diese embryonalen Verhältnisse zur Deutung der in der entwickelten Iris vorhandenen Structurverhältnisse heranzog und speciell darauf hinwies, dass die vordere Zellenreihe im Auge Erwachsener die Fortsetzung des äusseren Blattes der secundären Augenblase, d. h. des Pigmentepithels der Retina sei. Im Gegensatz zu dieser Darstellung wurden aber gleich am Anfange Stimmen laut, welche die Zellen der strittigen Schicht nicht ohne Weiteres als gewöhnliche Epithelzellen anerkannten, so Hampeln[2]) und in seiner ersten Publication auch v. Michel[3]). Letzterer erklärte die merkwürdige Form und Anordnung dieser Zellen durch die Annahme, dieselben wären durch in radiärer Richtung ausgeübten Druck modificirt worden. Später stellte sich jedoch auch v. Michel ganz entschieden auf den Standpunkt Schwalbe's, indem er in seinem Lehrbuch der hinteren Grenzschicht, welche von elastischer Beschaffenheit sein soll, den aus zwei Lagen von Pigmentzellen zusammengesetzten epiblastischen Theil der Iris folgen lässt.

Hirschberg[4]) war der Erste, der im Jahre 1876 an der entwickelten Iris (bei einem zwei Jahre alten Kinde) die Umbiegung der beiden Blätter der secundären Augenblase am Pupillarrande sah, auch konnte er die beiden Lagen in der ganzen Länge der Iris verfolgen und sah dieselben in die beiden Lagen der Ciliarfirsten sich fortsetzen. Wenn auch die seiner Arbeit beigefügte Zeichnung mit dieser Beschreibung nicht ganz übereinstimmt, und überdies in seiner Darstellung sich darin ein Mangel zu erkennen giebt, dass die beiden Lagen stets nur als Pigmentschichten und nicht als epitheliale Zellenreihen behandelt werden, so ist doch der von ihm gelieferte Nachweis jener Umbiegung als eine wichtige histologische Thatsache zu betrachten. Uebrigens giebt Hirschberg selbst an, dass er auf diese Thatsache von Loewe, unter dessen Leitung er arbeitete, und der dieselbe an embryonalen wie an entwickelten Thieraugen beobachtet hatte, aufmerksam gemacht worden ist.

Auch Koganëi[5]) ist ein Anhänger des doppelten Epithels, wie

---

[1]) Lehrbuch der Anatomie des Auges. 1883.

[2]) Ein Beitrag zur Anatomie der Iris. Inaug.-Dissert. Dorpat 1869.

[3]) Ueber Iris u. Iritis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1881. Bd. XXVII. H. 2. S. 171.

[4]) Ein Fall von Aderhautgeschwulst nebst anatomischen Bemerkungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXII. H. 1. S. 147.

[5]) Untersuchungen über den Bau der Iris des Menschen und der Wirbelthiere. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. XXV. S. 1. 1885.

es von Grünhagen und Schwalbe geschildert wird. Er führt an, dass man an radiären Durchschnitten der Iris von Thier und Mensch das Pigmentlager oft in zwei Schichten von ungleicher Stärke gespalten sieht; die Dicke der vorderen beträgt etwa nur die Hälfte oder ein Dritttheil der hinteren. Diese Spaltung deutet auf einen losen Zusammenhang der beiden Lagen hin. Koganëi hat auch die Methode der Entfärbung angewendet. Die mit Chlorwasser (nach Merkel) oder Wasserstoffsuperoxyd gebleichten Durchschnitte zeigten sehr klar die zwei Schichten, in denen sich die Zusammensetzung aus kernhaltigen, wohlabgegrenzten Zellen deutlich nachweisen liess. Die grosse Verschiedenheit in der Form und Grösse der Zellen führt der Autor auf die durch das Bleichmittel bedingte Veränderung hin, und warnt daher davor, die Befunde ohne Weiteres auf das natürliche Bild zu übertragen. Eine grössere Beweiskraft spricht Verfasser jenen Bildern zu, die er an tangentialen Durchschnitten der Iris des albinotischen Kaninchens erhielt. An einem solchen Schnitte sind die Zellen der vorderen Lage viel kleiner, als die der hinteren, und liegen in Folge dessen viel dichter, im Verhältniss von ungefähr 3:2, d. h. drei Zellen der vorderen Lage entsprechen zwei der hinteren. Im Allgemeinen sind die Zellen der vorderen Lage spindelförmig, mit einem gewöhnlich ovalen Kern und stets in der Richtung der Fasern der hinteren Begrenzungshaut gestellt. Die viel stärker pigmentirten Zellen der hinteren Lage sind nach der Fläche hexagonal, von der Seite gesehen cubisch oder cylindrisch und zeigen einen kugeligen Kern.

Eine ähnliche Beschreibung der Zellen der beiden Pigmentlagen giebt Fuchs [1]).

Die Verbesserung der Depigmentirungsverfahren, so viel sie auch versprach, brachte nicht das erhoffte Licht in die von ihrem Pigmente befreiten Schichten der Iris. Die von Juler auf dem VIII. internationalen ophthalmologischen Congress zu Edinburg (1894) demonstrirten, nach Griffith's Methode depigmentirten Präparate zeigten angeblich hinter dem Dilatator ebenfalls ein zweischichtiges Epithel. Der Bericht dieses Congresses war mir leider nicht zugänglich. In Norris and Oliver's „System of deseases of the eye“ [2]) findet sich jedoch eine, nach einem Juler'schen Originalmikrophotogramm angefertigte Abbildung, worin für eine unbefangene Betrachtung nur eine einzige wohlausgebildete Epithellage zu sehen ist. Die unter-

---

[1]) Beiträge zur normalen Anatomie der menschlichen Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1885. Bd. XXXI. H. 3. S. 39. [2]) S. 182.

halb dieser Schicht liegenden länglichen Zellen, mit eben solchen Kernen, veranlassten Baker-Washington, den Autor des anatomischen Theiles des Werkes, zu dem Nachsatze: „The oval cells with normal nuclei between a (posterior epithelium) and b (layer of muscle-fibres constituting the dilatator pupillae) probably represent the anterior epithelial layer.“ Es handelte sich also jedenfalls nicht um ein Lager wohlausgebildeter epithelialer Zellen.

Nach diesen vielen, in der Hauptsache übereinstimmenden Angaben, aus denen die Zweischichtigkeit des Irisepithels als eine nunmehr festgestellte Thatsache hervorzugehen schien, trat im Jahre 1896 eine Wendung ein, indem Gabriélidès[1]) in seiner unter Panas' Leitung verfassten Thèse zu der älteren Annahme des einfachen Epithels zurückkehrte. Am Schlusse seiner Arbeit giebt er nämlich an, die Juler'schen Versuche mit Griffith's Methode wiederholt und hinter dem Dilatator nur eine einzige Lage depigmentirter Epithelzellen gefunden zu haben.

Mit viel mehr Nachdruck und mit viel detaillirterer Begründung vertrat diese Ansicht Grunert[2]) in seiner im Jahre 1898 veröffentlichten Arbeit über den Dilatator pupillae des Menschen. Dieser Autor, der bei seinen Untersuchungen das von Alexander Alfieri stammende Depigmentirungsverfahren benützte, fand das hintere Epithel der Iris im Allgemeinen einschichtig. Erst an dem Uebergang zum Ciliarkörper tritt das doppelte Epithel auf. Nur hin und wieder kann man einzelne platte Zellen oder Gruppen von solchen unter dem Irisepithel wahrnehmen, die gewissermassen die Ueberreste einer zweiten Epithellage der Irishinterfläche darstellen. Die Meinungsverschiedenheiten der verschiedenen Forscher in Betreff des Dilatator führt Grunert darauf zurück, dass die betreffenden Untersuchungen bei verschiedenen Contractionszuständen des Muskels vorgenommen wurden. Bei der Contraction weichen nämlich die Kerne nach der Gegend des geringeren Widerstandes: d. h. gegen das Epithel aus. In diesem Zustande finden die Untersucher die contrahirten Fibrillen des Dilatators als eine kernlose Membran, entsprechend der Bruch-Henle'schen Grenzschicht, und hinter dieser Lamelle ein doppeltes

[1]) Recherches sur l'embryogénie et l'anatomie comparée de l'angle de la chambre antérieure chez le poulet et chez l'homme. Muscle dilatateur de la pupille. Thèse de Paris. 1895.

[2]) Der Dilatator pupillae des Menschen, ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Irismusculatur. Habilitationsschrift. Tübingen, und Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S. 319.

Epithel. Diejenigen aber, die bei enger Pupille, bei erschlafftem Dilatator untersucht haben, konnten dessen muskulöse Natur so wie die Zugehörigkeit der länglichen Kerne zu dieser Muskellage constatiren.

Grunert's Darstellung fand in den seitdem erschienenen Mittheilungen im Allgemeinen keine Stütze. Alle Autoren geben der älteren Auffassung, welche das Epithel als zweischichtig darstellt, den Vorzug.

Einen Wendepunkt in der Entwicklung unserer Kenntnisse über diese Verhältnisse bezeichnet eine Arbeit von Retzius[1]). Hier findet nämlich zuerst die Auffassung Ausdruck, dass die Dilatatorschicht möglicherweise embryonal aus den in eigenartiger Weise umgewandelten Epithelzellen der Pars iridica des epithelialen Augenbechers hervorgegangen ist. Diese Auffassung hängt mit der Frage des Irisepithels insofern innig zusammen, als auf Grund derselben eventuell die Einschichtigkeit jenes Epithels entwicklungsgeschichtlich erklärt werden könnte. Eine nähere Besprechung der Retzius'schen Arbeit soll an späterer Stelle folgen.

Diese von Retzius entwickelte Anschauung, welche zunächst weniger auf entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen, als vielmehr auf Betrachtung der Verhältnisse beim Erwachsenen begründet war, sollte bald ihre directe embryologische Bestätigung finden. 1899 erschien im Februarheft der Annales d'oculistique das Referat eines Vortrages von E. Grynfeltt, gehalten in der Sitzung vom 5. Sept. 1898 der Académie des sciences, über die Entwicklung des Musculus dilatator bei dem Kaninchen. Seine Untersuchungen führten ihn, in Uebereinstimmung mit den Anschauungen seines Lehrers Vialleton, unter dessen Leitung er arbeitete, zu der Ueberzeugung, dass der Dilatator ein epithelialer Muskel sei, entstanden durch Transformation der epithelialen Zellen der secundären Augenblase. Während nämlich bei dem neugeborenen Kaninchen der Dilatator ganz fehlt, und an der hinteren Fläche der Iris zwei Lagen epithelialer Zellen vorhanden sind, deren vordere pigmentirt ist, findet sich bei dem erwachsenen Kaninchen hinter dem Dilatator nur eine einzige pigmentirte Epithelschicht, die innere oder retinale Lamelle darstellend. Die äussere hatte durch Transformation ihrer Zellen zur Bildung des Dilatators geführt.

In der im Maiheft derselben Zeitschrift veröffentlichten Arbeit

---

[1]) Biologische Untersuchungen. Neue Folge V, 7. Zur Kenntniss vom Bau der Iris. 1893.

Grynfeltt's finden wir diese Ansicht auf die ganze Klasse der Säugethiere verallgemeinert. Den geschilderten Entwicklungsvorgang beobachtete er an der Katze, und besonders an der weissen Maus. Von der ersten Mittheilung weicht er nur insofern ab, als er jetzt an der hinteren, pigmentirten Fläche der Iris zwei Epithelschichten beschreibt: eine hintere vollkommene, entsprechend der inneren Lamelle der secundären Augenblase, und eine vordere unvollkommene, bestehend aus den nicht differenzirten Resten der vorderen muskelbildenden Lamelle. Da der Dilatator sich nur ungefähr bis zur Mitte des Sphinkters erstreckt, bewahren von hier ab auch die Zellen der vorderen Lamelle ihren primitiven epithelialen Charakter und biegen am Pupillarrande in die der hinteren Lamelle um. Merkwürdigerweise vermissen wir in der Grynfeltt'schen Arbeit eine Erwähnung der Mittheilung von Retzius; der Verfasser scheint es nicht zu wissen, dass die von ihm entwickelten Anschauungen in der Hauptsache schon von Retzius ausgesprochen worden sind.

Ueber denselben Gegenstand liegen noch die neuesten Arbeiten zweier skandinavischer Autoren vor. Widmark[1]), dessen Untersuchungen sich auf die Iris des erwachsenen Menschen beziehen, fand das Epithel hinter dem Dilatator, vom Pupillarrande bis zur Basis der Iris durchaus aus zwei Lagen bestehend. Der zweite Forscher, Heerfordt[2]), stellt sich vollkommen auf die Grundlage der Retzius-schen Auffassung. Für ihn besteht die Dilatatorzelle aus zwei Theilen: einer contractilen Faser, und aus einem kernhaltigen Zelltheil, der, nach hinten gelegen, einen Theil der Epithelauskleidung der hinteren Fläche der Iris bildet. Im Laufe meiner Arheit wird sich noch Gelegenheit bieten, auf die Mittheilungen dieses Forschers ausführlicher zurückzukommen.

Wie aus diesem kurzen Literaturberichte zu ersehen, ist die ausgebildete Iris Gegenstand mehrfacher und eingehender anatomischer und histologischer Untersuchungen gewesen. Im Gegensatz hierzu ist der embryologische Weg verhältnissmässig wenig betreten worden und sind unsere Kenntnisse über die Entwicklung dieses Theiles des Auges in Betreff vieler Detailfragen noch immer, wie zur Zeit als Michel's Arbeit „Ueber Iris und Iritis" in diesem Archiv erschien, „mehr als bescheiden zu nennen". Zumeist

1) Om musculus dilatator pupillae. Hygiea 1900, Maj.

2) Studien über den Musculus dilatator pupillae, sammt Angabe von gemeinschaftlichen Kennzeichen einiger Fälle epithelialer Musculatur. Anatomische Hefte. Bd. XIV. Heft 46. S. 487. 1900.

war es das Verhältniss zwischen dem Wachsthum der Iris und der Bildung der vorderen Kammer, sowie das Verhalten der Pupillarmembran, worauf sich die Aufmerksamkeit der Forscher richtete, während die feineren histologischen Verhältnisse der sich bildenden Iris und ihrer Schichten wenig Beachtung fanden. Allerdings ist die allerwichtigste Thatsache, die Betheiligung des Augenbechers an der Bildung der Iris, wie wir sahen, festgestellt worden.

Es ist hier am Platze, an eine Stelle aus v. Ammon's Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges[1]) zu erinnern:

„Die Uvea entsteht durch Vorwachsen der pigmentösen Haut der Ciliarfortsätze, die sich von diesen aus, wenn die Iris sich zu bilden begonnen hat, auf die hintere Fläche der letzteren erstreckt. Das Wachsthum der Uvea geschieht gleichmässig, einförmig sich nach vorn schiebend, der Form der Iris folgend. Die Uvea ist eine selbständige Membran, die ihre eigenthümliche Entwicklung hat, wenn sie auch einen integrirenden Theil der Iris bildet. Es ist wünschenswerth, dass fortgesetzte Beobachtungen die Bildungsgeschichte der Uvea erläutern, namentlich das morphologische Fortschieben von den Ciliarfortsätzen auf die hintere Fläche der Iris bis zum Pupillarrand hin. Das kann ich aber zur Zeit bereits bestimmt aussagen, dass die fötale Uvealschicht eine Membrana propria ist, die erst im Verlauf der Iridogenese mit der Regenbogenhaut sich inniger vereinigt und mit ihr verschmilzt, eine Zeit lang aber selbständig besteht."

So hat schon v. Ammon, wenn auch von einem anderen Standpunkt aus, die Beobachtung der Bildungsweise des hinteren Pigmentüberzuges der sich entwickelnden Iris für das wichtigste Problem der Irisentwicklung erkannt. Gleichwohl kann von einer wesentlichen Förderung unserer Kenntnisse darüber erst geraume Zeit später die Rede sein.

Eine solche bedeuten die, von v. Kölliker bestätigten Untersuchungen Kessler's[2]), in denen zuerst der Nachweis geführt wird, dass die Zellenlage der Iris von Anfang an eine doppelblätterige ist und dass sie sich direct als Fortsetzung der Netzhaut und des Pigmentepithels derselben anlegt. Lieberkühn[3]) gelangte zur nämlichen Zeit zu einem ähnlichen Ergebnisse.

Dadurch waren unsere heutigen Anschauungen der Irisentwicklung in ihren wichtigsten Grundlagen festgestellt. Die Iris besteht

---

[1]) Berlin 1858. S. 128—129.

[2]) Untersuchungen über die Entwicklung des Auges, angestellt am Hühnchen und Triton. Dissert. Dorpat. 1871.

[3]) Ueber das Auge des Wirbelthierembryo. Schriften d. Gesellsch. z. Beförderung d. ges. Naturwissenschaften z. Marburg. Bd. X. 5. Abth. Cassel 1872.

also, worin alle neueren Autoren übereinstimmen, entwicklungsgeschichtlich aus zwei Hauptschichten von gänzlich verschiedener Herkunft. Die eine entsteht aus der Verlängerung des vorderen Augenblasenrandes und bildet den epithelialen Antheil der Iris, das spätere Irispigment. Diesen Theil nennt Schwalbe Pars epiblastica iridis. Der andere, bei Weitem beträchtlichere Antheil ist bindegewebiger Herkunft und wird von demselben Autor als Pars mesoblastica iridis bezeichnet. Die anfänglich sehr deutlich von einander abgegrenzten Hauptschichten schliessen sich später in Folge gemeinschaftlichen Wachsthums eng einander an und bilden schliesslich, hauptsächlich durch die Entwicklung der Musculatur der Iris, wie wir es später sehen werden, ein nicht mehr zu trennendes organisches Ganzes.

Gegen das Ende des Fötallebens wird durch diffuse Pigmentation der Epithelschichten die Eruirung der Verhältnisse erschwert. v. Kölliker[1]) fand jedoch auch noch bei dem neugeborenen Menschen in der Pigmentlage der Iris zwei Zellenschichten, von denen die eine, der Irissubstanz nähere, aus mehr polygonalen, die andere, die Fortsetzung der Pars ciliaris retinae bildende aus länglichen, mehr spindelförmigen Zellen bestehen soll.

Michel theilt in seiner oben erwähnten Abhandlung[2]) auch einige Beobachtungen über die Entwicklung der Iris mit. Demnach besteht die hintere Begrenzung ungefähr bis zum Ende des siebenten Monats aus zwei wohl unterscheidbaren Schichten. Nach hinten liegt eine einfache, nur an ganz vereinzelten Stellen zwei- bis dreifache Lage von palissadenartig angeordneten Zellen, als directe, ununterbrochene Fortsetzung der Zellen der „Pars ciliaris retinae“. Vor dieser Schicht liegt eine breite Pigmentlage, die in der Höhe des peripheren Randes des Sphinkters constant einen Ausläufer („Pigmentsporn“) über denselben hinaussendet. Kleinere, sich zwischen die Bündel des Sphinkters drängende Pigmentausläufer sind auch an anderen Stellen hinter dem Sphinkter vorhanden. Michel fasst aber diese vordere Lage, die der zweiten Epithelzellenschicht der Autoren entsprechen würde, nicht als eine Reihe von Epithelzellen auf, sondern lässt sie nur aus dicht zusammengehäuften Pigmentkörnern bestehen, deren Lage sich gegen das Irisstroma durch ein feines Häutchen abgrenzt, das entweder gar nicht oder nur spärlich mit ovalen Kernen besetzt ist. Von diesem Zeitpunkt an beginnt

---

[1]) Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1879. II. Auflage. S. 678. [2]) Loc. cit. S. 196.

auch die hintere Schicht pigmentirt zu werden, so dass gegen den achten Monat des embryonalen Lebens zwei noch deutlich getrennte Pigmentlagen vorhanden sind. Allmählich verwischt sich jedoch der Unterschied zwischen den zwei Lagen, die nun zur einheitlichen, breiten Pigmentschicht des Erwachsenen verschmelzen. Bei dem Neugeborenen hat die Pigmentirung noch nicht ihren späteren Grad erreicht. Die Begrenzungsmembran vor dem Pigment entbehrt beim Neugeborenen vollkommen der Muskelelemente und lässt nur mehr oder weniger rundliche Kerne erkennen; nach der Geburt scheinen aber glatte Muskelzellen mit stäbchenförmigen Kernen in ihr aufzutreten, doch spricht sich Michel über dieselben und über die Gegenwart eines Dilatators sehr reservirt aus.

Die Veränderungen, welche die embryonale Iris in Verbindung mit der Entwicklung des Dilatators durchmacht, fanden erst in neuester Zeit wieder eine eingehendere Würdigung in einer Arbeit Heerfordt's. Die Untersuchungen dieses Autors beziehen sich auf drei menschliche Föten, mit ungefähr vierwöchentlichen Altersunterschieden, deren jüngster der 20. bis 24. Woche des embryonalen Lebens angehörte. Ueber die Vorgänge, welche Heerfordt bei der Entwicklung des Dilatators beobachtet hat, werde ich erst an einer späteren Stelle berichten, wo zugleich die von ihm beschriebenen allgemeinen Schlüsse discutirt werden sollen, die durch meine eigenen entsprechenden Beobachtungen in mancher Richtung eine Ergänzung erfahren.

Die übrigen Angaben, die ich noch vorgefunden habe, sind kaum geeignet, über das Verhalten der embryonalen Iris in den verschiedenen Entwicklungsperioden ein klares Bild zu geben.

Eigene Beobachtungen.

Die Spärlichkeit entwicklungsgeschichtlicher Beobachtungen bezüglich der menschlichen Iris rechtfertigt eine ausführliche Darstellung meiner eigenen Untersuchungen, um so mehr, als das Material, das mir zur Verfügung stand, in Anbetracht seiner nicht leichten Zugänglichkeit schon als ganz ansehnlich gelten muss und jedenfalls in Bezug auf einige Fragen als ziemlich erschöpfend bezeichnet werden kann.

Zur Untersuchung kamen die Bulbi von 15 Embryonen verschiedener Altersperioden, deren jüngster 10 cm mass. Ausserdem standen mir sechs Augen neugeborener Kinder zur Verfügung.

Als Fixationsflüssigkeiten dienten: Formalin (10%), Zenker'sche, Flemming'sche Flüssigkeit und Tellyesniczky'sche Lösung. Letztere, bestehend aus einer 3% Kaliumbichromatlösung, der man vor dem Gebrauch auf je 100 Theile 5 ccm Eisessig zusetzt, hat sich als Fixationsflüssigkeit embryonaler Gewebe vorzüglich bewährt. Mit Ausnahme eines einzigen Objectes, aus welchem eine Paraffinschnittserie angefertigt wurde, wurden sämmtliche Augen in Celloidin eingebettet. Die Depigmentirung wurde nach der Methode von Alfieri[1]) ausgeführt, daneben wurde auch ab und zu Wasserstoffsuperoxyd und Chlorwasser angewendet. Zur Kernfärbung diente hauptsächlich Mayer'sches Hämalaun, zum Nachfärben Pikrofuchsin nach van Gieson; nebenbei wurde noch angewendet die Färbung mit Alauncarmin und Rubin S., von Retzius für das Glaskörpergewebe empfohlen.

Ich lasse hier zunächst eine Beschreibung der an den einzelnen Embryonen gewonnenen hauptsächlichsten Befunde folgen.

1. An den verticalen Durchschnitten durch das Auge eines 10 cm langen Embryo (Fig. 1) erkennt man, dass von einer Iris noch kaum die Rede sein kann. Der vordere Rand des Augenbechers erstreckt sich nur um ein Geringes, in der Form einer kleinen Falte, an der hinteren Wand der Pupillarmembran über die Gegend des späteren Corpus ciliare hinaus. Untersucht man die beiden epithelialen Blätter des secundären Augenbechers von der Ora serrata her, so findet man das äussere Pigmentblatt von dieser Stelle an beträchtlich verdickt. Dasselbe lässt eine geringe Faltenbildung erkennen, als erste Spur der späteren Proc. ciliares, während das innere Blatt sich an dieser Faltenbildung nur mässig betheiligt. Trotzdem kommt es zwischen den beiden Blättern nicht zu einer Hohlraumbildung, indem die Zellen des hinteren Blattes durch wechselnde Höhe die Faltenthäler ausfüllen. Gegen den freien Rand des Augenbechers hin wird der Verlauf der beiden Blätter wieder ein gestreckter. Dieser gestreckte Theil entspricht wohl dem späteren Irisepithel, das von dieser Stelle her theils durch selbständiges Wachsthum, theils durch Vorschiebung von Seiten des wuchernden Ciliarepithels, sich längs der vorderen Linsenfläche weiter entwickeln wird. Die genauere Untersuchung dieses kurzen, gestreckten Antheiles der Epithelfalte, also der späteren Pars iridica retinae, ergiebt nun folgende Verhältnisse:

Das hintere oder innere Blatt besteht aus einer einfachen, stellenweise vielleicht doppelten Lage ziemlich regelmässig pflasterartig angeordneter Zellen, mit relativ grossem, ovalem Kern, der die Zelle beinahe vollständig ausfüllt. Ein ganz anderes Bild zeigt das vordere, äussere Blatt. Es besteht aus hohen, cylinderförmigen Zellen, zumeist ebenfalls einschichtig, stellenweise aber auch den Eindruck eines mehrschichtigen (wahrscheinlich nur mehrzeiligen) Epithels hervorrufend. Dieses Epithel ist mindestens um das Doppelte breiter als das innere Blatt, die ovalen Kerne füllen den Zellleib bei Weitem nicht aus, sondern liegen in dem äusseren, der Pupillarmembran zugewandten Abtheilung der Zelle. Das Epithel ist von dem

[1]) Un nuovo metodo par la depigmentazione dei tessuti. Monitore zool. italiano. VIII. Anno. p. 57.

davorliegenden, aus spindelförmigen Zellen bestehenden Bindegewebe (Anlage des späteren Stroma iridis) sehr scharf abgegrenzt, und die Schärfe dieser Abgrenzung wird noch gesteigert dadurch, dass Capillaren zwischen beiden verlaufen. Dieses hohe äussere Epithel erreicht den freien Rand, d. h. die Umbiegungsstelle des Augenbechers nicht, sondern hört schon unmittelbar davor auf, und es macht den Eindruck, als ob das innere, niedrigere Epithel durch seine Umkrümmung die Umbiegungsstelle bildete. Der Uebergang dieses niedrigeren Umbiegungstheiles in das äussere, höhere Epithel ist ein plötzlicher. Besser noch als aus der Beschreibung, kann man sich aus der beigefügten Abbildung (Fig. 1) eine Vorstellung machen, wie hierdurch an der Umbiegungsstelle zwischen den beiden Blättern ein kleiner Hohlraum entstehen muss. Derselbe ist hier von ovalem Durchschnitte.

Dieser, auch bei älteren Föten auffindbare Hohlraum an der Umschlagestelle ist, so viel ich sehe, bisher nicht beschrieben. Auch kenne ich keine halbwegs entsprechende Zeichnung. Da ich nun bis zu einer ziemlich späten Zeit des embryonalen Lebens diesen Hohlraum in wechselnder Grösse an sämmtlichen Präparaten constatiren konnte, wodurch ein Kunstproduct ausgeschlossen erscheint, muss ich die Gegenwart desselben als eine normale Erscheinung betrachten, ohne jedoch für die verspätete Verklebung der beiden Epithellagen an dieser Stelle eine befriedigende Erklärung geben zu können. Ich möchte den Hohlraum als Ringsinus der embryonalen Iris bezeichnen[1]).

Eine wichtige Erscheinung findet sich bei der Untersuchung des äusseren Blattes, dicht bei der Umbiegungsstelle. Genau an dem Punkte, wo das umgekrümmte, niedrige, innere Epithel in das hohe, äussere hinübergeht, erkennt man innerhalb des Epithels an einer umschriebenen Stelle eine sehr geringfügige Anhäufung unregelmässig gelagerter Kerne, die das Epithel in zwei Lagen fast ganz ausfüllen. Diese an und für sich unscheinbare Zellvermehrung bildet, wie die Zurückverfolgung späterer Stadien zeigt, die erste Anlage des Musculus sphincter iridis, der sich als epithelialer Muskel von diesem Punkte des Irisepithels aus bildet.

Die Untersuchung der depigmentirten Schnitte wird durch diejenige

[1]) Man findet denselben von verschiedener Breite. Von einem eigentlichen Ringsinus kann nur in jenen Fällen nicht gesprochen werden, wo die beiden Blätter vielleicht als Kunstproduct in weiterer Ausdehnung von einander abgehoben sind. (So an einer Abbildung Angelucci's [Ueber Entwicklung und Bau des vorderen Uvealtractus der Vertebraten. Arch. f. mikr. Anatomie. XIX. Bd. Taf. VIII, Fig. 24], von einem vier Monate alten menschlichen Embryo.) Es ist von Interesse, dass in solchen Fällen das innere, abgehobene Blatt beträchtlich verdünnt erscheint, aus platten Zellen besteht, deren Kerne quer liegen. Beides lässt sich ungezwungen auf mechanische Verhältnisse zurückführen.

der pigmenthaltigen ergänzt. Das innere Blatt entbehrt vollkommen des Pigmentes, während das äussere zu dieser Zeit damit schon so vollgepfropft erscheint, dass von Zellcontouren nichts mehr wahrzunehmen ist. Die Pigmentirung erstreckt sich unter allmählicher Abnahme über die Umbiegungsstelle noch ein klein wenig auf das innere Blatt, wo es jedoch bald aufhört [1]).

2. Der nächste, nur um weniges ältere Embryo (10,2 cm Gesammtlänge) ist trotz des geringen Altersunterschiedes beträchtlich entwickelter als der zuerst beschriebene. Bindegewebiger wie epithelialer Antheil der Iris erscheinen hier länger. Der die vorhin nur angedeutete Corona ciliaris bedeckende Netzhautantheil zeigt schon einen Fortschritt in der Fältelung, an der nun auch das innere, retinale Blatt theilnimmt. In die zwischen den Falten entstehenden Thäler sendet das Bindegewebe des Corpus ciliare zapfenförmige Fortsätze. In Folge dieser Faltenbildung erscheint der ciliare Theil der Netzhaut gleichmässig verdünnt. An der nun schon ausgesprochenen Irisanlage zeigen die beiden Blätter der secundären Augenblase, was die zelligen Elemente betrifft, dieselbe Zusammensetzung, wie bei dem vorhergehenden Embryo.

Die hintere Wand des hier ovalen Ringsinus liegt an sämmtlichen Präparaten der Linsenkapsel auf.

An der Stelle, wo in dem früheren Präparate die als erste Anlage des Musculus sphincter iridis gedeutete dichtere Anordnung der Kerne beschrieben wurde, sieht man die Zellen vermehrt. In Folge dessen tritt diese Stelle in Form eines kurzen, flächenhaft über das Irisepithel, in der Richtung nach dem Ciliarkörper hinstrebenden, umschriebenen, lamellenartigen Fortsatzes hervor (Fig. 2). Der Fortsatz ist gegen das übrige Pigmentblatt durch eine helle Furche abgegrenzt. Derselbe erscheint als directe Fortsetzung des an der Umbiegungsstelle nach aussen gekrümmten inneren Blattes. Die Zellen des äusseren Blattes werden unter der Sphinkteranlage allmählich niedriger, wobei ihre Kerne dicht am Saume des Ringsinus liegen, während sie weiter nach der Peripherie hin mehr in der Mitte der Zelle liegen. Auf tangentialen Schnitten desselben Objectes findet man schon jetzt die Sphinkteranlage aus länglichen Zellen bestehend.

An nicht entfärbten Schnitten sieht man das Pigment, wie bei dem vorher beschriebenen Embryo, gleich nach der Umschlagestelle an der inneren Lamelle allmählich abnehmen.

3. Bei dem 14 cm langen Embryo ist ausser dem Längenwachsthum der ganzen Irisanlage auch ihre Breitenzunahme auffallend. Während noch in dem vorhergehenden Stadium die Irisanlage zum überwiegenden Theil durch das Epithel gebildet wurde, betheiligt sich hier auch schon das Binde-

[1]) Wie ich aus einer 1876 erschienenen Dissertation Würzburg's (Zur Entwicklungsgeschichte des Säugethierauges) ersehe, scheint Schenk der erste gewesen zu sein, der die eigenthümliche Verschiebung des Pigments der Iris erwähnt (Lehrb. der Embryol. Wien 1874. S. 44). Nach diesem Autor breitet sich die Pigmentirung der vorderen Schicht allmählich gegen den Pupillarrand aus und setzt sich von hier, die Umstülpungsstelle überschreitend, nach und nach auf die hintere Schicht fort.

gewebe beträchtlich am Aufbau dieses Organtheiles. Die Fortsetzung des retinalen Blattes besteht auch hier aus einer Lage Epithelzellen, mit den Kernen dem Augeninneren zu gelagert. Die Umschlagestelle umschliesst einen ovalen Ringsinus und wird durch die niedrigen Zellen des Augenblasenrandes gebildet, welche als directe Fortsetzung der kernhaltigen Zelltheile der inneren, retinalen Lamelle erscheinen. Auch hier gewinnt man den Eindruck, dass der Uebergang der beiden Blätter in einander nach aussen von der Umstülpung, im Gebiete der äusseren Lamelle stattfindet, indem sich die innere, retinale Lamelle erst nach vollzogener Umbiegung in Sphinkteranlage und Pigmentepithel fortsetzt. Die Sphinkteranlage zeigt keinen wesentlichen Fortschritt; er bildet auf diesen Schnitten einen noch immer kurzen, lamellenartigen Fortsatz, der sich ebenso verhält, wie auf dem vorhergehenden Stadium, und dicht mit Kernen besetzt ist. Die Zellen der Pigmentlage sind zwei bis drei Mal so hoch als die des inneren Blattes. Die Kerne derselben sind in der Mitte der Lamelle in mehrere Reihen geordnet; in der Gegend des Corpus ciliare erscheinen sie einreihig, im äusseren Pole der Zellen. Zwischen Stroma und Pigmentepithel sind kleine Blutgefässe sichtbar. Die äussere Fläche des Pigmentepithels zeigt mehrere concentrische Falten. Das Pigment greift nur auf die der Umschlagestelle zunächst liegenden niedrigen Zellen der inneren Lamelle über; die hohen Zellen bleiben davon noch frei.

Besonders lehrreich sind tangentiale Durchschnitte. An einem solchen zeigt sich der Ringsinus als länglicher Spalt, dessen Wände durch die verdünnte innere und durch die äussere Lamelle gebildet werden. Gegen die Mitte des auf dem Schnitte befindlichen Irisantheiles, im Bereich der Sphinkteranlage zeigt sich die Pigmentlage verdünnt, die fehlende Breite wird durch die nun schon ausgesprochenen glatten Muskelzellen des Sphinkters ausgefüllt. Um den central gelegenen Kern ist im protoplasmatischen Theil dieser Zellen noch reichlich Pigment vorhanden, während dasselbe in den peripheren Zelltheilen, in welchen die Fibrillenbildung anhebt, schon geschwunden ist.

4. Bei dem 14,5 cm langen Embryo zeigt das Pigmentblatt als interessante Erscheinung den vorhin erwähnten concentrischen Falten entsprechend drei bis vier höckerartige Erhebungen. In die Ausbuchtungen zwischen denselben ragen Blutgefässe und zapfenförmige Fortsätze des Irisbindegewebes hinein. Dadurch gewinnt es hier ganz den Anschein, als ob die Bildung von Ciliarfortsätzen sich embryonal nicht ausschliesslich auf das Gebiet des Ciliarkörpers beschränkte, sondern auch im Bereich der primitiven Irisanlage vor sich ginge. Wir werden sehen, dass im Laufe der weiteren Entwicklung sich dann diese an der Irisanlage befindlichen Ciliarfalten immer mehr zurückziehen, während die epitheliale Auskleidung der Iris nur von dem der Umbiegungsstelle näher befindlichen, geraden Theil geliefert wird. Dem baldigen Rückwärtsweichen dieser Ciliarfalten der Irisanlage könnte als Analogon die von O. Schultze[1])

[1]) Ueber die bilaterale Symmetrie des menschlichen Auges und die Bedeutung der Ora serrata. Sitzungsberichte der Physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Jahrg. 1900.

beobachtete, gleichzeitig mit der Bildung des Orbiculus ciliaris einhergehende Zurückverlagerung der Ora serrata gegenüber gestellt werden. Es ist wahrscheinlich, dass das ungefähr zur selben Zeit sich vollziehende Zurückweichen dieser beiden so nahe bei einander liegenden Organtheile in irgend einem Zusammenhange steht.

Die Sphinkteranlage hat nunmehr auf dem Durchschnitt ein mehr kolbenartiges Aussehen und hebt sich ein wenig aus dem Niveau der Pigmentschicht hervor. Die Grenze zwischen beiden ist scharf. Die Pigmentation der inneren Lamelle setzt sich nun auch mit ein paar Körnern auf die hohen Zellen, die seitlich von der Umschlagestelle liegen, fort. Im Uebrigen finden wir die Verhältnisse unverändert.

5. Auch die nächsten, 16,8 und 17 cm langen Embryonen weisen keine wesentlichen Unterschiede auf. Das Pigmentblatt bildet an der Irisanlage drei bis vier ähnliche Falten, wie bei dem vorhin beschriebenen 14,5 cm langen Embryo. Die innere Lage schmiegt sich nun schon diesen Falten ebenfalls an. Die eigentliche, dicke Pigmentlage beginnt erst jenseits der Umbiegung der inneren Lamelle in die Sphinkteranlage und die niedrige Zellenlage des äusseren Blattes, am peripheren Ende des ovalen Ringsinus. Die Anordnung der Zellkerne zeigt keine Abweichung von den vorhin beschriebenen Stadien. Der Sphinkterkolben macht sich durch erhöhte Färbbarkeit ausserordentlich auffallend. Derselbe enthält mehrere Gruppen dicht angeordneter Zellkerne, von wenig Protoplasma umgeben, das im Vergleich zu dem der übrigen Pigmentlamelle nur schwach mit Pigmentkörnchen besetzt ist. Die Pigmentation der inneren Lamelle ist wenig vorgeschritten.

6. Der 19 cm lange Embryo ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerth. Die bei den 14,5, 16,8 und 17 cm langen Embryonen beschriebene Faltenbildung der Pigmentlage ist hier am meisten entwickelt (Fig. 3). Es ist das letzte Stadium, bei welchem die Fortsätze noch im Gebiete der Irisanlage liegen; wie wir sehen werden, haben sich dieselben bei dem nächsten zur Beschreibung gelangenden Embryo (23 cm) schon aus dem Bereich derselben zurückgezogen.

Die retinale Lamelle setzt sich bei dem 19 cm langen Embryo nach der Umbiegung in die niedrigen Zellen der äusseren Lage und in die im Durchschnitte kolbenartige Sphinkterlamelle fort, welch letztere hier schon eine beträchtliche Grösse erreicht hat. Als neue, jedoch zunächst nur noch ganz individuelle Erscheinung hat sich hier zwischen beiden ungefähr bis zur Mitte der Muskelanlage vorgewuchertes Bindegewebe eingestellt. In der gegen den Pupillarrand liegenden Hälfte dagegen berühren sich Muskelanlage und Epithel ganz unvermittelt und können vereint in das retinale Blatt verfolgt werden. Die durch das Wachsthum des Sphinkterfortsatzes nach innen gedrängten niedrigen Zellen der äusseren Epithellamelle bilden den geraden Theil am pupillaren Ende der Irisanlage. Die weiter peripheriewärts liegenden, an der Faltenbildung betheiligten Zellen sind höher. Die intensive Pigmentation der äusseren Lamelle hört ungefähr der Mitte des Sphinkterfortsatzes entsprechend auf. Von hier an sind die niedrigen Zellen des äusseren Blattes sowie

die gesammte Sphinkteranlage und die Zellen der inneren Lamelle, insoweit sie die Wand des schmalen Ringsinus bilden, gleichmässig schwach pigmentirt. Dann aber verliert sich das Pigment vollständig.

7. In dem nächsten, vorgeschritteneren Stadium der Entwicklung, welches ich bei dem Embryo von 23 cm Gesammtlänge zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich das Aussehen der Iris beträchtlich geändert. Hier haben wir schon eine wohlentwickelte, an die definitiven Verhältnisse erinnernde Irisanlage, die sich auf dem Durchschnitte als schmale Platte vor die Linse hinschiebt, wenn auch bei Weitem noch nicht in der Ausdehnung, wie im entwickelten Zustande. Das Stroma setzt sich nach dem vorderen Linsenpol hin in die Pupillarmembran fort; an ihrer hinteren Wand breitet sich als schön gestreckte Lage das doppelte Pigmentblatt aus, an der Umbiegungsstelle noch einen ausgesprochenen Ringsinus umfassend. Die am meisten auffallende Veränderung ist das Schmälerwerden der Pigmentlage. Dieselbe erscheint der ganzen Länge der Iris nach zu einer geraden Lamelle ausgezogen, ohne Spur einer Faltung, wodurch der Eindruck erweckt wird, als ob die Verlängerung der Irisanlage weniger durch Vermehrung ihrer Elemente, als vielmehr durch die nun vollendete Ausgleichung der Falten vor sich gegangen wäre. Das Pigmentblatt erscheint aus einer Zellenlage bestehend, die Kerne in gleicher Höhe, und in ziemlich gleichen Intervallen, in der Mitte der Zelle. Die vorhin noch an der Irisanlage befindlichen, von mir als Ciliarfortsätze gedeuteten Falten haben sich vollständig zurückgezogen, so dass die epitheliale Bedeckung der Iris nur mehr von dem der Umbiegungsstelle näher befindlichen geraden Theil geliefert zu werden scheint. Die Sphinkterplatte nimmt nunmehr etwa zwei Fünftel der Irisanlage ein, und ist dermassen in das Pigmentblatt eingebettet, dass sie sich über das Niveau desselben kaum noch erhebt. Am peripheren Rande des Sphinkters, der nun schon die für glatte Muskelzellen charakteristische Reaction bei der Färbung mit Pikro-Fuchsin nach van Gieson giebt, ist der von v. Michel sog. Pigmentsporn in Form eines kleinen pigmentirten leistenartigen Vorsprunges, der sich über den peripheren Rand der Sphinkteranlage erhebt, schon vorhanden. Die unterhalb des Sphinkters befindliche niedrigere Epithellage sendet stellenweise kleine Pigmentfortsätze in die Muskelanlage, von welcher sie hier noch kein Bindegewebe trennt. (Vgl. oben S. 472.) Am pupillaren Rande verschmelzen beide, Sphinkteranlage und niedriges Epithel, und biegen gemeinsam in die Zellen der retinalen Lamelle um, wobei sie mit dieser einen beträchtlichen Ringsinus von länglich-rundem Durchschnitte umschliessen. Die Pigmentation der inneren, retinalen Lamelle hat schon beträchtliche Fortschritte gemacht, und erstreckt sich von der Umschlagestelle bis etwas über die Hälfte derselben; sie ist eine ziemlich intensive, wenn auch schwächere als die der äusseren Lamelle.

8. Ganz ähnlich sind auch die Verhältnisse, die sich bei dem 24 cm langen Embryo vorfinden. Die Zellen der äusseren Reihe sind etwas höher als die der inneren. Die runden Kerne befinden sich in der Mitte der Zellen, nahezu in gleicher Höhe. Unter der Sphinkteranlage jedoch liegen die von wenig Protoplasma umgebenen Kerne gegen die innere Lamelle

hin verschoben. Der Sphinkterfortsatz nimmt die vordere Hälfte der Irisanlage ein und ist vom Stroma scharf abgegrenzt, an vielen Präparaten durch einen doppelten Contour (siehe Fig. 5).. Es ist nicht unmöglich, dass dieser Contour ein Theil dessen ist, was v. Kölliker und Angelucci als Membrana limitans primitiva beschrieben haben. Die auffallend scharfe Abgrenzung der in die Pigmentlage eingesenkten Sphinkteranlage, die trotz ihres energischen Wachsthums in das aus lockeren mesodermalen Zellen bestehende Stroma nicht eindringt, lässt uns hier unwillkürlich an das Vorhandensein einer solchen Membran denken. Bindegewebe ist noch nicht durchgewuchert. Die dicke Pigmentlage verschmälert sich, entsprechend der Breite der Sphinkterplatte pupillenwärts, so dass letztere nicht über das Niveau jener hervorragt (Fig. 4 und 5). Die Zellen der inneren Lamelle sind nunmehr beinahe bis zu den Ciliarfortsätzen mässig pigmentirt. Die Muskelzellen des Sphinkters enthalten nur noch stellenweise einzelne Pigmentkörner.

9. Die beiden nächsten Föten, von 25 und 26 cm Gesammtlänge, waren Zwillinge mit gleich entwickelten Iriden und lieferten hauptsächlich eine Bestätigung der vorhergehenden Befunde. Als neuer Befund ergiebt sich blos Folgendes. Während in den früheren Stadien die äussere Oberfläche von Sphinkter und Epithel in einer Ebene lagen, ist hier der Muskel durch das stellenweise von der Peripherie aus hineinwuchernde Bindegewebe vom Epithel abgehoben, allein nur in seinem peripherischen Theil. Die unterhalb des Sphinkters befindlichen niedrigen Zellen des äusseren Blattes bilden in Folge dessen auch an nicht depigmentirten Präparaten eine zum Theil wohlcontourirte Lage. Die Trennung reicht jedoch nur bis gegen die Hälfte des Sphinkterfortsatzes. Sie bildet überdies nur einen individuellen Befund, der selbst bis zum Stadium des Neugeborenen ein schwankender bleibt. Der Ringsinus ist mit etwas ungleicher Oeffnung an sämmtlichen Präparaten vorhanden. Die Pigmentation ist kaum vorgeschritten.

10. Der Fötus von sechs Monaten (Längenmasse waren nicht vorhanden) ist besonders in Bezug auf das Wachsthum des Bindegewebes interessant. Die beiden Epithellamellen sind ungefähr gleich dick. Der Sphinkter hebt sich bedeutend aus der Pigmentlage heraus. Die Zellen derselben unterscheiden sich bezüglich ihrer Höhe nicht um Vieles von den unterhalb des Sphinkters liegenden. Die Umbiegungsstelle schliesst einen spaltförmigen Ringsinus ein. Als neue Erscheinung erkennt man, dass sich das Bindegewebe von aussen her in Zapfenform zwischen die Sphinkterbündel senkt, welche hierdurch in drei bis vier Abtheilungen gesondert werden. Die innere Lamelle erscheint nur schwach pigmentirt.

11. In der Folge gleicht sich der Höhenunterschied zwischen den Epithelzellen unter der Sphinkteranlage und der übrigen Pigmentlage, welcher während einer gewissen Zeit des embryonalen Lebens, wie wir gesehen haben, so bedeutend war, noch mehr aus, wodurch endlich ein nahezu gleich breiter Pigmentstreifen vom Ciliarrand bis zur Umbiegungsstelle zu Stande kommt. Diese Umwandlung ist bei den nächsten zwei Föten, von 31 und 33 cm Gesammtlänge, schon in bedeutendem Grade vorgeschritten. Immerhin sind auch hier noch die Zellen unter dem Sphinkter

merklich kleiner, ebenso auch ihre Kerne, welche nahe zu einander liegen, so dass dieser Theil der Pigmentlage immer noch etwas dünner ist. An den nach Alfieri behandelten Präparaten rufen die mit dem Depigmentirungsverfahren verbundenen Eingriffe nicht selten als Kunstproduct eine spaltförmige Trennungsmarke zwischen vorderer Sphinkterfläche und Irisstroma hervor, während der Sphinkter mit dem Epithel in fester Verbindung bleibt; hierdurch wird seine Zugehörigkeit zum Epithel noch deutlicher zur Ansicht gebracht. Die Umbiegung am Pupillarrande, an welcher Epithel und Muskel im Zusammenhang theilnehmen, ist hier noch unverändert. Der Ringsinus ist jedoch nur mehr durch einen ganz engen Spalt vertreten. Die Zellen der inneren Lamelle sind mit denen der äusseren von gleicher Höhe und führen der Höhenrichtung nach ovale Kerne. Die Pigmentation derselben ist mässig und erstreckt sich, allmählich abnehmend, bis zum Ciliarrand.

Von diesem Zeitpunkte an muss auch den Veränderungen, welche die äussere Lamelle ausserhalb der Sphinkterregion in Verbindung mit der Dilatatorentwicklung erleidet, besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden. Denn nach Heerfordt sind nun bald die ersten Spuren der Anlage dieses Muskels nachweisbar. Meine Präparate zeigen darauf bezüglich Folgendes. Die runden Kerne der äusseren Zellreihe sind etwas unterhalb der Mitte der Zelle in einer Reihe untergebracht. Bei leichtem Drehen der Mikrometerschraube erscheint an der äusseren Zellgrenze eine ganz dünne, feinstreifige, etwas wellige Membran, welche als erste Spur der Grenzmembran gedeutet werden könnte. Offenbar handelt es sich hier um eine Art von cuticularer Umwandlung der ursprünglich basalen Zellenpole. Hierin erkennen wir die erste Spur der Bildung jener Schichten, die hier in Betracht kommen. Mehr lässt sich um diese Zeit noch nicht constatiren.

12. Der älteste von mir untersuchte Fötus hatte 38 cm Gesammtlänge. Die Pigmentlamelle ist schon merklich dünner als das retinale Blatt. Am Beginne des pupillaren Dritttheils zweigt sich von der Epithellage ein kleiner, aus einer geringen Anzahl von Zellen bestehender, auf dem Durchschnitte zapfenartiger Fortsatz ab, der in das Irisstroma hineinragt und dicht am peripheren Ende des Sphinkters sozusagen einen Grenzwall desselben bildet. Wir haben hier den Pigmentsporn Michel's vor uns. Das Pigmenblatt sendet noch in seinem unterhalb des Sphinkters gelegenen Abschnitt mehrere kurze Ausläufer zwischen dessen Bündel hinein und schlägt sich endlich vereint mit ihm in die innere Epithellage um. Hier zuerst vermisst man vollkommen den Spaltraum. Da der Ringsinus verschwunden ist, senkt sich das vordere Epithel und ebenso auch der damit zusammenhängende Wurzeltheil der Sphinkteranlage in die Concavität der Umbiegungsstelle zapfenartig hinein. So finden wir hier den inneren Rand des Sphinkters am Pupillarrande von zwei Pigmentlagen bedeckt. Die Pigmentation der inneren Lamelle nimmt bis zu den Ciliarfortsätzen stufenweise ab. Am ciliaren Theil des Pigmentblattes findet man, dass auf der dem Stroma zugewandten Seite der Zellen ein saumförmiges Randgebiet durch seine etwas hellere Pigmentation auffällt. Untersucht man aufmerksam die Grenzlinie der Zellen in diesem Gebiet, so erkennt man,

dass diese nicht regelmässig ist, sondern dass sich die einzelnen Zellen an dieser Stelle in ganz dünne faserige Fortsätze verlängern, die sich in schiefem Verlauf der Epithelgrenze halb und halb anlegen und sich dachziegelförmig decken. In den Zwischenräumen zwischen diesen riegelfömigen Fortsätzen sammeln sich Pigmentkörnchen an. Sie selber aber erscheinen an depigmentirten Präparaten als unmittelbare Fortsetzung der feingestreiften Grenzmembran, und weisen eine feine, den Fasern derselben parallele Fibrillation auf. Die Kerne der äusseren Lamelle sieht man an der Basis der Zellen in eine Reihe geordnet. Sie erscheinen hier und da radiär oval; die meisten Kerne sind jedoch noch rund. Die äussere, kernfreie Zone, woselbst sich die Zellgrenzen verwischt haben, erscheint in radiärer Richtung fein gestreift.

An tangentialen Durchschnitten findet man die Kerne der vorderen Lamelle von einer Lage von Faserquerschnitten bedeckt.

13. Die Untersuchung fötaler Augen wurde durch die Untersuchung der Verhältnisse an den Augen neugeborener Kinder ergänzt. Bei diesen ist die Musculatur der Iris im Grossen und Ganzen schon entwickelt. Von der des Erwachsenen unterscheidet sich die Iris des Neugeborenen vor Allem dadurch, dass der Sphinkter dem Epithel zumeist noch beinahe vollständig aufliegt; die die scharfe Trennung bewerkstelligende Bindegewebslage ist also in der Hauptsache eine erst nach der Geburt erscheinende Bildung. Die Zugehörigkeit des Sphinkters zum Epithel kann auch hier noch constatirt werden, besonders dadurch, dass am Pupillarrande der Zusammenhang zwischen Muskel und Pigmentlage, und die Umbiegung beider in die innere Lamelle ganz unverändert vorhanden ist (Fig. 6). Der „Pigmentsporn“ umfasst noch immer den peripheren Rand des Sphinkters, denselben so zu sagen in Form einer Klammer festhaltend. Die als hintere Grenzmembran bekannte Schicht ist an mit Pikro-Fuchsin überfärbten Schnitten als ein auffallender röthlich-gelber Streifen an der äusseren Oberfläche der Pigmentlage bemerkbar und kann längs des Pigmentsporns auf die äussere Oberfläche des peripherischen Sphinkterrandes verfolgt werden. Da es nun heute schon als feststehende Thatsache betrachtet werden kann, namentlich Dank den Untersuchungen Heerfordt's, welche auch in meinen Erfahrungen Bestätigung fanden, dass diese fibrilläre Membran die erste Anlage des Dilatator darstellt, welcher also gleichfalls epithelialen Ursprungs ist, liegt es nahe anzunehmen, dass die ebenfalls der vorderen muskelbildenden Lamelle entspringenden Pigmentfortsätze, welche aus Epithelzellen bestehend gefunden werden, zu Muskelelementen sich umgestalten. An depigmentirten Präparaten findet man die zumeist in der Längsrichtung ovalen Kerne der äusseren Lage, welche hier nur mehr halb so dick erscheint als die früher um so vieles dünnere innere Lamelle, an der Basis der Zellen in einer Reihe angeordnet. Die gegen das Stroma liegenden Pole der Zellen haben sich zu einer fibrillären Lamelle umgestaltet. Diese Membran kann auch auf die Ausläufer der Epithellage verfolgt werden.

An Tangentialschnitten bildet die den Durchschnitten der Fibrillen entsprechende, aus Gruppen feinpunktirter Faserquerschnitte bestehende Lage einen fast continuirlichen Saum.

Meine Untersuchungen, durch die es mir gelungen ist, den Ursprung des Musculus sphincter pupillae des Menschen aus den epithelialen Zellen der Umbiegungsstelle der beiden Blätter der secundären Augenblase nachzuweisen, sind vollkommen unabhängig von den Aeusserungen Nussbaum's über denselben Gegenstand begonnen worden. In dem von ihm verfassten Capitel: „Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges“ im Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch (2. Aufl., Bd. II, S. 36) finden wir die summarische Aussage, „dass bei Vögeln und Säugethieren auch der Musculus sphincter pupillae und der Musculus retractor lentis der Fische aus der Augenblase entstehe“. Durch diese Aeusserung hat er sich zweifellos das Verdienst gesichert, als erster den epithelialen Ursprung dieser Muskeln festgestellt zu haben. Zur Illustration dieser auch von allgemein-histologischem Gesichtspunkte bedeutsamen Thatsache benützte er für ein frühes Stadium einen Durchschnitt durch das Auge einer zwei Tage alten, für die späteren Verhältnisse den durch die Iris einer zehn Tage alten weissen Maus. Dies letztere Stadium soll beim Menschen im fünften Schwangerschaftsmonat ausgebildet sein.

Ueber die Entwicklung der Musculatur der Iris besassen wir vor dieser Angabe Nussbaum's nur wenige und ungenaue Aufzeichnungen. Abgesehen von einer kurzen, vielfach citirten Notiz in v. Kölliker's „Entwicklungsgeschichte“, lieferte zuerst Michel Daten in Bezug auf den Zeitpunkt des ersten Auftretens von Muskelfasern in der Iris. Kölliker's Bemerkung lautet folgendermassen: „Auffallend waren an der Iris (bei einem fünfmonatlichen Embryo) querlaufende, pigmentirte Zellen, die doch kaum dem Sphinkter zugerechnet werden können.“ Michel[1]) zufolge haben dieselben isolirt vollkommen das charakteristische Aussehen glatter Muskelfaserzellen und entsprechen ihrem Baue und ihrer Anordnung nach der ersten Anlage des Musculus sphincter iridis. Die erste Anlage des im vierten Monate entstehenden Muskels bildet einen die ganze Iris einnehmenden geschlossenen Ring, dessen Breite allmählich zunimmt. Das erste Auftreten des Ciliartheiles der Iris fällt auf das Ende des sechsten Monates. Bei der ausgetragenen Frucht ist jedoch der Ciliartheil bedeutend breiter als der Sphinktertheil. Dies setzt wieder von Seiten des Ciliartheiles von der Zeit an, wo ein solcher überhaupt erkennbar ist, ein relativ rascheres Wachsthum voraus. Wie mächtig

[1]) Loc. cit. S. 200.

dieses Wachsthum ist, soll die ca. im siebenten Monate, ungefähr in der Mitte des ciliaren Theiles auftretende Falte der Iris (Plica iridis) beweisen. Michel fasst diese Falte als Analogon der Faltenbildung der Retina auf und führt dieselbe darauf zurück, dass dieser Theil rascher wächst als die übrigen Theile des Auges. Eine solche Irisfalte habe ich an keinem meiner, dem gleichen Stadium der Entwicklung entsprechenden Präparate beobachtet; es dürften also wohl aussergewöhnliche Umstände obgewaltet haben, die ihr Zustandekommen verursachten. Es ist vielleicht unnöthig zu erwähnen, dass diese von Michel beobachtete vorübergehende Erscheinung nichts gemein hat mit der oben beschriebenen Faltenbildung der epithelialen Irisanlage in früheren Entwicklungsstadien. Auch kann ich auf Grund meiner Beobachtungen behaupten, dass von dem Zeitpunkt des ersten Auftretens der Irisanlage ein sog. Ciliartheil, bezw. die primitive Anlage eines solchen schon vorhanden ist. Hingegen ist der Sphinktertheil eine relativ spätere, wenn auch an sich ebenfalls schon sehr frühe Bildung. Das Breitenverhältniss zwischen den beiden Theilen ist, abgesehen von kleinen Schwankungen, bis zur Geburt ein ziemlich gleichbleibendes.

Wie wir gesehen haben, kann also die genetische Zugehörigkeit des Sphincter iridis zum Epithel mit Leichtigkeit bewiesen werden. Dass die Bildungsweise dieses Muskels, deren Erkenntniss einen tiefen Einblick in die Genese der Iris und auch in die Histogenese der glatten Musculatur bedeutet, bis in die neueste Zeit unentdeckt geblieben ist, wird wohl dem Umstand zuzuschreiben sein, dass mit wenigen Ausnahmen stets nur ältere Föten und Neugeborene zur Untersuchung herangezogen wurden. Die Vorgänge bei der Entwicklung des Dilatators hingegen mussten aus einer Ursache verborgen bleiben, die auch beim Erwachsenen eine erfolgreiche Erforschung der hinteren Irisschichten so lange hintanhielt: nämlich in Folge der Gegenwart des Pigmentes. Gute Depigmentirungsmethoden haben nun dieses Hinderniss aus dem Wege geräumt, und schon haben einzelne Autoren mittels embryologischer Untersuchungen den epithelialen Ursprung des Dilatators nachzuweisen vermocht.

Aber schon bevor dieser Nachweis direct embryologisch geführt werden konnte, wurde von Retzius blos auf Grund der Analyse der Verhältnisse in der Iris Erwachsener in Bezug auf den Dilatator diese Ansicht ausgesprochen.

Retzius, dem wir eine gründliche Beschreibung der strittigen Schichten verdanken, äussert sich an einer Stelle über die Begrenzungs-

membran der Kanincheniris folgendermassen: „Trotzdem die contractilen Elemente von gewöhnlichen glatten Muskelfasern in mehr als einer Hinsicht verschieden und histologisch nicht leicht verständlich sind, ist es nicht unmöglich, dass diese Membran dennoch muskulöser Natur ist.“ Die von ihm zuerst in der Grenzmembran gefundenen Nervenendigungen sprechen sehr zu Gunsten dieser Annahme. „Bestätigt sich aber diese Annahme, so wären die der fibrillären Lamelle hinten anliegenden, häufig von Pigment umgebenen länglich-ovalen Kerne, die der vorderen Retinalschicht entsprechen, als die Kerne der fraglichen Muskelelemente zu betrachten. Aufgabe der Entwicklungsgeschichte wäre es, das Entstehen dieser fibrillären Bündel zu erklären, i. e. zu beweisen, dass die Zellen die contractilen Elemente aus ihrem Protoplasma hervorgebracht haben.“

Hiernach muss anerkannt werden, dass Retzius schon im Jahre 1893 es aussprach, dass die Entwicklung des Dilatators mit der Epithelschicht in Zusammenhang gebracht werden könnte.

Von dieser Ansicht verschieden ist die Auffassung Grunert's[1]), nach welcher das embryonale vordere Zellenlager des hinteren Epithels im Laufe der Entwicklung eine regressive Metamorphose durchgemacht hat, und beim Erwachsenen nur stellenweise zwischen Dilatator und hinterer Zellenlage aufzufinden ist.

Später fand Retzius[2]) nochmals Gelegenheit, sich über den Dilatator zu äussern und die Möglichkeit zu betonen, dass dieser Muskel aus einer Umwandlung der vorderen Lage des Pigmentepithels hervorgeht; seien doch auch sonst Fälle bekannt, dass Epithelzellen Muskelzellen erzeugen.

Aehnlich äusserte sich auch Vialleton[3]). Die 1899 aus seinem Institute hervorgegangene Arbeit Grynfeltt's[4]) enthält die ersten, besonders am Kaninchen vorgenommenen entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen über den sog. Dilatator. Nach der Ansicht Grynfeltt's entwickelt sich der Dilatator aus den vorderen Polen der epithelialen Zellen der vorderen Retinalschicht. Der hintere Pol der Zelle bewahrt seinen epithelialen Charakter und bildet einen Theil der Pigmentlage der Iris. Der zum Dilatator gewordene Theil bildet hingegen eine kernlose fibrilläre Lamelle (membrane dilatatrice). Die Entwicklung des Dilatators beginnt bei dem Kaninchen erst 14 Tage nach der Geburt.

---

[1]) Loc. cit. S. 23. [2]) Hygiea. December 1899. Verhandl.
[3]) Sur le muscle dilatateur de la pupille chez l'homme. Archives d'Anatomie microscop. T. I. Fasc. III. 1897. [4]) Loc. cit.

Die ausführliche und zureichende embryologische Begründung dieser Ansicht ist erst in allerletzter Zeit von Heerfordt erbracht worden. Die eingehenden Untersuchungen dieses Autors, die unabhängig von denjenigen der französischen Forscher unternommen worden waren, haben in dieser Hinsicht zu folgenden Resultaten geführt. Die Umbildung der vorderen epithelialen Schicht in Muskelzellen geschieht um die 24. bis 30. Woche der Schwangerschaft. Als erstes Zeichen derselben erkennt man das Verschmelzen der dem Irisstroma zugekehrten Zellenenden, aus denen sich der Kern schon früher zurückgezogen hat, zu einer diffus pigmentirten Lamelle, welche später radiär fibrillirt erscheint und der Bruch'schen Membran entspricht. Diese Lamelle bewahrt ihren Zusammenhang mit den kernhaltigen Zelltheilen auch später, zu einer Zeit, wo sich ihre Fibrillen schon in abgegrenzte Bündel, d. h. in muskulöse Fasern gesammelt haben, während die Kerne in radiärer Richtung oval geworden sind.

Diese Darstellung der Vorgänge bei der Entwicklung des Musculus dilatator pupillae des Menschen kann ich auf Grund meiner Beobachtungen, wie schon oben bei der Beschreibung der einzelnen Phasen der Entwicklung mitgetheilt wurde, vollinhaltlich bestätigen.

Im Erwachsenen bildet nach Heerfordt je ein kernhaltiger „epithelialer" Zelltheil im Verein mit einer contractilen Faser eine typische „epitheliale glatte Muskelzelle".

Im Anschluss an seine Arbeit über den Dilatator behandelt Heerfordt in einem besonderen Capitel, zum Theil auf Grund eigener Untersuchungen, mehrere Fälle epithelialer Musculatur, und hebt zuletzt die für sämmtliche untersuchten Muskeln geltenden gemeinschaftlichen Kennzeichen hervor. Bekanntlich verdankt der Begriff „epitheliale glatte Muskelzelle" dem Umstande sein Entstehen, dass an mehreren Stellen ein derartiges Verhalten der glatten Muskelzellen beobachtet wurde, dass sie sich unmittelbar an die basale Fläche von Epithelzellen anschlossen.

Die erste Beobachtung darüber stammt von v. Kölliker[1]) und betrifft die Muskelzellen der Schweissdrüsen. Die Gebrüder Hertwig[2]) wiesen dann das ausgebreitete epitheliale Muskelsystem der Actinien genau nach und theilten dasselbe auf Grund seines Baues und seiner Anordnung in vier verschiedene Formen. Später sind noch etliche

[1]) Mikroskop. Anatomie. 1850. S. 160 u. Handbuch d. Gewebelehre. 1889.

[2]) Jenaische Zeitschrift f. Medicin u. Naturwissenschaft. XIII. u. XIV. Bd. 1879—1880.

weitere Fundorte von glatten Muskelzellen ektodermaler und entodermaler Abkunft bekannt geworden.

Ausser dem histologischen Nachweis des innigen Zusammenhanges zwischen dem Epithel und dem ihm aufliegenden Muskel wurde durch v. Kölliker und Ranvier[1]) auch der entwicklungsgeschichtliche Beweis für deren Zusammengehörigkeit erbracht.

Die Begriffe waren also schon vorhanden. Heerfordt gebührt das Verdienst, dieselben auf den Dilatator übertragen und durch eigene Untersuchungen bekräftigt zu haben.

Die gemeinschaftlichen Kennzeichen, von deren Vorhandensein Heerfordt den epithelialen Charakter eines Muskels abhängig macht, sind nun folgende:

Der epitheliale Muskel besteht aus „epithelialen glatten Muskelzellen", d. h. aus Zellen, die je aus einer contractilen Faser und aus einem an deren Seite in einen Haufen „epithelialen" Protoplasmas gebetteten Kern zusammengesetzt sind. Die Zellenkerne sind oval, ziemlich gross und plump („epithelial"), im Gegensatz zu den mehr schlanken, meistens stabförmigen Kernen der gewöhnlichen mesodermalen Muskelzellen. Das Muskelgewebe besteht stets aus einer einfachen Schicht von Zellen; dieselben sind so beschaffen, dass alle „epithelialen" (kernhaltigen) Theile der Muskelzelle nach aussen, gegen das Epithel der Oberfläche gekehrt sind, während die contractilen Fasern eine besondere Schicht nach der anderen Seite bilden. Die Verstärkung einer solchen epithelialen Musculatur wird nicht durch Vermehrung der Schichten der glatten Muskelzellen, sondern durch Faltenbildung und dadurch bedingte Oberflächenvergrösserung der stets einschichtig bleibenden Muskellage bedingt. Die Falten sind stets mit der Längenrichtung der Fasern parallel. Sie entwickeln sich entweder durch Einfaltung in das darunter liegende Bindegewebe (Actinien, Dilatator pupillae des Seehundes), wobei nur der Muskel an der Faltenbildung betheiligt ist, oder nach aussen, gegen die Oberfläche zu, in der Weise, dass alle Schichten der Oberfläche des Organs gefaltet werden (die radiären Structurfalten der Hinterfläche der Iris). Wenn der Muskel besonders verstärkt werden soll, können die glatten Muskelzellen ihre ursprüngliche Lage unmittelbar unter dem Epithel der Oberfläche verlassen und wandern dann als Bündel (Röhren) von Fasern in das darunter liegende Bindegewebe (Actinien, Musculus dilatator pupillae des Seehundes).

Ich habe hier die Hauptpunkte, in welche Heerfordt die bei dem Baue der epithelialen Muskeln geltenden Gesetzmässigkeiten zusammenfasst, ausführlich reproducirt, um denselben den Sphinkter entgegenzuhalten, der mit keinem der erwähnten Punkte in Einklang zu bringen ist. Und doch ist auch der Sphinkter ein epithelialer

---

[1]) Sur la mécanisme de la sécrétion. Journ. de micrographie, 1887 u. Traité technique d'histologie. 2. éd. 1889. S. 689.

Muskel, wie es aus Nussbaum's Aeusserungen über die Säugethier- und Vogeliris, und aus meinen eigenen entwicklungsgeschichtlichen Beobachtungen am Menschen hervorgeht. Der Irrthum Heerfordt's erklärt sich daraus, dass dieser Forscher es nicht ahnen konnte, dass der Sphinkter aus dem Epithel entsteht; er hält ihn für einen mesodermalen Muskel und stellt ihn sogar als Beispiel eines typisch mesodermalen Muskels dem „epithelialen“ Dilatator gegenüber. Haben nun, wie es doch kaum zu bezweifeln ist, die Heerfordt'schen Kennzeichen für die bis jetzt gekannten Fälle von epithelialen Muskeln allgemeine Gültigkeit, so muss ich diesen gegenüber den Sphinkter als den Vertreter eines zweiten Typus aus dem Epithel entstehender Muskeln betrachten. Hieraus ergiebt sich zunächst, dass auf Grundlage der histologischen Beschaffenheit die Unterscheidung zwischen epithelialer und mesodermaler glatter Muskelzelle im Sinne der Heerfordt'schen Auffassung nicht durchführbar, d. h. die genetische Zugehörigkeit nicht zu entscheiden ist. Aber auch der weiter ausgreifende Gedanke lässt sich nicht mehr zurückweisen, dass es vielleicht möglich sein wird, noch manche andere glatte Muskelelemente, auch solche, die im ausgebildeten Stadium weder mit dem Epithel in unmittelbarer Verbindung stehen, noch durch ihre Structur (der bisherigen Auffassung gemäss) auf einen epithelialen Ursprung hinweisen, auf dem Wege embryologischer Forschung auf einen epithelialen Ursprung zurückzuführen.

Eine noch immer unerledigte Frage ist, welchem Muskelsystem die frei im Irisstroma liegenden Fasern, die sogenannten Speichenbündel, zugerechnet werden sollen: dem radiären, oder dem circulären. Die erste Beschreibung dieser Fasern gab v. Kölliker bereits 1849 und liess sie im Sphinkter inseriren. Diese Ansicht schien von den meisten Autoren als die richtige anerkannt zu werden. Erst in neuester Zeit trat die Angelegenheit dieser Muskelfaser wieder in den Vordergrund, als Vialleton und Grynfeltt das Vorhandensein solcher Muskelelemente völlig leugneten, während Grunert und später auch Heerfordt dieselben auffanden und dem Sphinkter zurechneten. Die Gründe, welche die beiden letzteren Forscher zu dieser Annahme leiteten, waren verschiedene. Grunert betrachtete sie als die Insertionsfasern des Sphinkters, da sie sich mit diesem zugleich contrahiren. Heerfordt liess sich ausserdem hauptsächlich durch die, den ziemlich langen, dünnen Bündeln aufliegenden stabförmigen, seiner Meinung nach mesodermalen Kerne zu dieser Annahme bewegen. Hingegen hat Rioichi Miyake, der speciell diese Ver-

bindungsfasern zum Gegenstand seiner Untersuchungen machte[1]), dieselben wieder den Muskelfasern der Bruch'schen Membran zugewiesen. Er fand diese sog. Speichenbündel in ihrem Ursprunge stets in innigem Zusammenhange mit den Muskelfasern des Dilatators, während die Verschmelzung mit den circulären Fasern nicht überall beobachtet werden konnte. Eine Ausnahme bilden diejenigen radiären Bündel, welche am peripheren Randgebiete des Sphinkters eintreten. Besonders deutlich findet man dies nach der Beschreibung Grunert's und Heerfordt's in der Iris des Menschen, während Miyake dieselben vom Pferde abbildet. Ein dem Spannungszustand des Sphinkters paralleles Strafferwerden dieser Bündel hat Miyake nicht beobachtet.

Auf die Thatsache hinweisend, dass der Zusammenhang der Speichenbündel mit den radiär verlaufenden Fasern ausnahmslos nachgewiesen werden kann, während ein solcher zwischen ihnen und den circulär verlaufenden Fasern nicht überall vorhanden ist, hat Miyake die in Frage stehenden Muskelfasern dem Dilatator zugerechnet und sämmtliche radiär verlaufenden Muskelbündel als ein geschlossenes Muskelsystem dem Sphinkter gegenübergestellt.

Dass diese Fasern frei im Bindegewebe liegen, steht dem epithelialen Ursprunge des Dilatators nicht im Wege, sind doch mehrere solche Fälle gekannt, wo typische Epithelmuskeln sich von ihrem Entstehungsort entfernen und zwar nicht nur bei den niederen Metazoenclassen, sondern auch bei den Wirbelthieren (Heerfordt). Als den schlagendsten Beweis hierfür kann man ja nun auch den Sphinkter anführen, bei welchem nicht etwa nur vereinzelte Fasern, sondern der Muskel in seiner Gesammtheit im Laufe der Entwicklung vollständig vom Epithel abgeschnitten wird. Auf Grund dessen kann ich auch schon jetzt eines der Bedenken, die Widmark bezüglich der epithelialen Abstammung des Dilatators hegt, dass sich nämlich dieser Muskel dort, wo er ins Corpus ciliare eindringt, mit Kernen versehen, vom Epithel entfernt zeigt, als nicht von Belang bezeichnen.

Im Uebrigen ist es mir gelungen, worauf ich schon bei der Beschreibung der einzelnen entwicklungsgeschichtlichen Stadien kurz hinwies, die in Frage stehenden Speichenbündel genetisch auf das äussere Pigmentblatt zurückzuführen. Bei dem Fötus liegen dort, wo beim Erwachsenen die Verbindungsfasern angetroffen werden, dem Pigmentblatt angehörende kürzere und längere Pigmentfortsätze, die zuerst Michel beschrieb. Der grösste dieser Fortsätze, der Pig-

[1]) Ein Beitrag zur Anatomie des Musculus dilatator pupillae bei den Säugethieren. Verhandlungen d. Phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. XXXIV. 1901.

mentsporn Michel's, überragt constant den peripheren Rand der Sphinkteranlage, genau an der Stelle, wo beim Erwachsenen die stärksten und beständigsten Verbindungsbündel, die Ansatzfasern (nach Grunert) zu finden sind.

Vergleichen wir einen Radiärschnitt durch die Iris des Neugeborenen (Fig. 6) mit einem solchen des Erwachsenen (s. Textfigur S. 485), so lässt sich sogleich der Zusammenhang errathen, welcher zwischen embryonaler Anlage und entwickeltem Stadium besteht. Die Pigmentfortsätze, deren Elemente, wenngleich mit Pigment erfüllt, doch genau dieselben Veränderungen durchmachen, wie die übrigen Zellen der äusseren Lamelle, werden zu den Speichenbündeln des Erwachsenen. An pigmenthaltigen sowohl wie an depigmentirten Präparaten lässt sich die Transformation der Epithellage, vor Allem die Bildung der fibrillären Bruch'schen Membran durch den Pigmentsporn hindurch auf die äussere Fläche des Sphinkters verfolgen und dies zu einer Zeit, da der muskulöse Sphinkterfortsatz schon entwickelt ist. Die Entwicklung der Verbindungsfasern befindet sich überdies beständig auf gleicher Höhe mit derjenigen der Dilatatorlage, wodurch ihre Zusammengehörigkeit ebenfalls unterstützt wird.

Die frei im Stroma liegenden radiären Bündel entfernen sich also nicht secundär von dem sie erzeugenden Epithel, sondern entwickeln sich an primärer Stelle durch Transformation der dort befindlichen Pigmentausläufer.

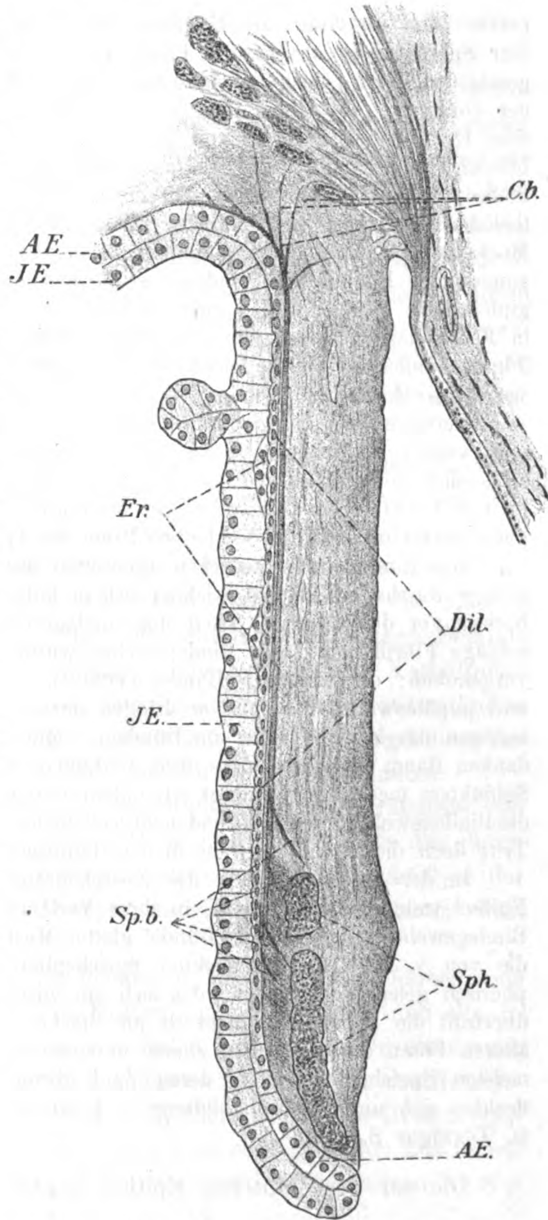
Zur Untersuchung der Verhältnisse beim Erwachsenen wurden ausser mehreren schon vorhandenen älteren Präparaten auch noch zwei vordere Bulbusabschnitte verwendet, die mir mein Vater, Herr Prof. A. Szili, zu diesem Zweck gütigst überlassen hat. Die betreffenden Augen waren aus dem Lebenden operativ entfernt. Das eine war wegen eines kleinen Sarkoms der Iris, das andere wegen eines Chorioidealtumors mit Netzhautablösung enucleirt worden. In beiden war es noch nicht zur Entzündung gekommen und namentlich zeigte sich die Iris von solcher frei. Durch Einträufelung von Eserin vor der Enucleation wurde bei beiden die möglichst grösste Irisausbreitung angestrebt. In dem ersten Auge erwies sich nur eine umschriebene Partie der Iris nach unten, wo der Tumor aufsass, starr, während der Sphinkter sich nach allen anderen Richtungen energisch zusammengezogen hatte; im zweiten Auge war die Pupille ad maximum verengt. Allein in der Fixationsflüssigkeit erweiterten sich beide Pupillen wieder bis auf 2 bis 3 mm, trotzdem die Augen sofort in die

Flüssigkeit gebracht wurden und trotzdem zur Fixirung das Flemming'sche Gemisch benutzt wurde, welches nach Hess zur Beibehaltung der Pupillenweite am geeignetsten sein soll. Den Schnitten wurde dieselbe Behandlung zu theil, wie den embryologischen Präparaten.

Betrachten wir einen depigmentirten Durchschnitt der Iris, so finden wir bezüglich der hinteren Schichten folgende Verhältnisse.

Die hintere Bekleidung der Iris wird durch eine Epithelschicht mit beträchtlich hohen Zellen dargestellt, deren Kerne in der dem Augeninneren zugewandten Hälfte der Zelle gelegen sind. Die hintere freie Contourlinie des Epithels erscheint der Faltung der hinteren Irisfläche entsprechend wellig und an Hämatoxylinpräparaten wie durch ein feines Cuticularhäutchen scharf begrenzt (s. Fig. 7 u. 8).

Diese Epithelschicht entspricht der retinalen Lamelle der embryonalen Irisanlage. Sie schlägt sich am Pupillarrande in die dem äusseren Blatte entsprechende Zellreihe um, die an dieser Stelle ihren primitiven epithelialen Cha-



Radiärschnitt durch die Iris des Erwachsenen bei mittlerer Pupillenweite und schematischer Darstellung der hinteren Schichten. — *IE* inneres Epithel, *AE.* äusseres Epithel, *Er.* Epithelreste, nicht transformirte Zellnester des äusseren Epithels, *Sph.* Musculus sphincter pupillae, *Dil.* Musculus dilatator pupillae, *Sp. b.* Speichenbündel, die pupillare Endigung des Dilatator, *C. b.* Ciliarbündel, die ciliare Endigung des Dilatator darstellend.

rakter auch im Auge des Erwachsenen vollständig bewahrt hat (Fig. 9). Der Sphinkter ist der ganzen Länge nach vom Epithel durch Bindegewebe geschieden, liegt jedoch der hinteren Fläche der Iris immer noch näher als der vorderen. An seinem inneren Rande nähert sich der Muskel am meisten dem Epithel und erscheint von demselben nur durch wenige Bindegewebsbündelchen getrennt. Die Verminderung des Zwischengewebes an dieser Stelle ist beim Erwachsenen das einzige Erinnerungszeichen an den epithelialen Ursprung des Sphincter iridis. Die straffe Verbindung zwischen Muskel und Epithel daselbst äussert sich besonders deutlich bei den Aenderungen der Pupillenweite, indem der Muskel die Bewegungen des Epithelgipfels stets mitmacht. Bei enger Pupille, wo das Epithel am Pupillarrande in Form eines auf dem Durchschnitte hakenförmig nach vorn umgebogenen Pigmentwalles erscheint, finden wir den Sphinkterrand mit diesem Haken vorwärts gekrümmt.

Verfolgen wir die zweite oder vordere Epithellage vom Pupillarrande nach aussen, so finden wir, dass sie sehr bald an Höhe abnimmt und sich schliesslich continuirlich gemeinsam in die niedrige Kernreihe und die als Bruch-Henle'sche Grenzmembran bekannte Schicht fortsetzt. Der Uebergang erfolgt ungefähr in der halben Breite des Sphinkters (Fig. 9 u. Textfigur).

Das Bindegewebe zwischen Sphinkter und Epithel ist von besonders dichter Beschaffenheit und zeichnet sich in Folge dessen durch erhöhte Färbbarkeit vor dem übrigen Theil des bindegewebigen Irisstromas aus. Die schräge Fibrillation dieses Bindegewebes wurde schon von Schwalbe hervorgehoben; die einzelnen Bündel verlaufen vom Epithel schief nach vorn und pupillenwärts; viele davon dringen durch den Sphinkter hindurch und zerlegen ihn in eine Reihe von Bündeln. Man kann nicht umhin, dem Gedanken Raum zu geben, dass diese Verlaufsrichtung durch die Function des Sphinkters mechanisch bedingt ist, indem durch die Contractionen desselben die Bindegewebsbündel mehr und mehr nach dem Pupillarrande verzogen werden. Tritt doch dieses Bindegewebe in der Hauptsache erst nach der Geburt auf.

In der äusseren Hälfte des Zwischenraumes zwischen Sphinkter und Epithel treten einzelne kleine, in ihrer Verlaufsrichtung der Anordnung des Bindegewebes entsprechende Bündel glatter Muskelzellen in die Erscheinung, die von v. Kölliker entdeckten Speichenbündel. Das am meisten peripherisch gelegene derselben, das sich am äussersten Sphinkterrand inserirt, übertrifft die anderen beträchtlich an Stärke; es nimmt die Stelle des an älteren Föten durch Michel zuerst beschriebenen Pigmentsporns ein. Die meisten Speichenbündel — deren Zahl übrigens eine geringe ist — verflechten sich unter Arkadenbildung (v. Kölliker) mit der Sphinkterfaserung (s. Textfigur S. 485).

Die vor dem hinteren Epithel liegenden zelligen Elemente, im Vereine mit der sie vom Stroma scheidenden Bruch-Henle'schen Grenzschicht, bilden unleugbar die meist umstrittene Partie der hinteren Irisschichten.

Nachdem es Henle im Jahre 1866 gelungen war, aus der Membran durch Isolation einzelne, den glatten Muskelzellen ähnliche

spindelförmige Elemente mit stäbchenförmigen Kernen darzustellen, erklärte er die im Flächenbilde aus radiär verlaufenden Fasern zusammengesetzt erscheinende Membran für den gesuchten Dilatator pupillae. Bald schlossen sich auch andere, namhafte Autoren dieser Ansicht an. Später, als sich durch die neuen Depigmentirungsverfahren die Gewebsverhältnisse der hinteren Irisschichten mit erwünschter Klarheit dem forschenden Blick darboten, wurde auch bald durch die verschiedensten Färbungen die muskulöse Natur der Bruch-Henle'sche Membran nachgewiesen. Das geschah zunächst durch Juler und Gabriélidès, die nach Griffith's Methode depigmentirten, dann durch Grunert, Widmark und Heerfordt, die Alfieri's Verfahren benutzten. Das gleiche gelang auch Vialleton, Kiribuchi und Grynfeltt.

In der kurzen Literaturübersicht am Eingange dieser Arbeit habe ich mich bemüht, den Gegensatz hervorzuheben, der in den Angaben der einzelnen Autoren bis zur allerneuesten Zeit bezüglich jener Zellen besteht, die zwischen der Bruch-Henle'schen Membran und hinterer Epithellage der Iris angetroffen werden. Bei der Lösung der Frage, wie die darauf bezüglichen auffallend ungleichen Befunde zu deuten seien, muss man einerseits die wechselnden Verhältnisse in Betracht ziehen, die aus den verschiedenen Contractionszuständen der Irismusculatur hervorgehen, andererseits stets die Ergebnisse der entwicklungsgeschichtlichen Beobachtungen im Auge behalten.

Ich selbst habe bei eingehendem Studium meiner Präparate von Iriden mit verhältnissmässig enger Pupille, an denen also das durch die Faltenbildung der Iris bedingte störende und eine Analyse der Verhältnisse erschwerende Moment möglichst ausgeschlossen war, Folgendes gefunden:

Wollen wir zunächst, des leichteren Verständnisses halber, uns der noch immer gebräuchlichen Bezeichnungen bedienen und die in Frage stehende Schicht, wie sie von vielen Autoren beschrieben wird, aus zwei Theilen zusammengesetzt auffassen: nämlich aus der Bruch-schen Membran und aus der vorderen Epithelschicht. Die Bruch'sche Membran bildet an meinen Präparaten eine continuirliche, aus feinen Fasern zusammengesetzte, ungleich dicke Lage von höchstens 7—8 μ Breite. Ich muss diese Membran als kernlos bezeichnen; Kerne kommen zwar ab und zu darin vor, sind jedoch ein seltener Befund. Sehr wichtig ist, dass diese Lage, wie schon Grunert nachwies, bei der van Gieson'schen Färbung die charakteristische Reaction des Muskelgewebes giebt, d. h. eine gelbe

Färbung annimmt. Auch ich finde zwischen der Bruch-schen Membran und dem hohen Irisepithel eine Zellreihe mit in der Längsrichtung ovalen Kernen, doch besteht sie aus ausserordentlich niedrigen, flachen Zellen, so dass sie kaum einen epithelartigen Charakter besitzt (Fig. 7 u. 8). Nur stellenweise — und dies ist ein neuer Befund — finde ich zwischen dieser Zellenlage und dem hinteren Epithel eingekeilt vereinzelte Gruppen von ausgesprochen epithel-zellenartigen Elementen, mit runden Kernen (Fig. 10).

An senkrechten Irisdurchschnitten, die nicht aus dem Bereich der Pupille, sondern aus dem Randgebiet der Iris entnommen, also tangential zur Pupille gelegt sind und daher den Sphinkter tangential treffen, treten die Verhältnisse klarer hervor. Verläuft der Schnitt dicht am Pupillarrande, so erhält man ein Bild der beiden Epithel-schichten und dicht daneben, blos durch wenig Bindegewebe davon getrennt, einen Theil des Sphinkters. Dieses Bild erscheint natürlich nur in der Mitte des Schnittes, während seitlich schiefe Durchschnitte eines etwas mehr peripherisch gelegenen Irisgebietes vorliegen. An Schnitten, die die Iris in einem mehr peripherischen Gebiet, entsprechend dem äusseren Rande des Sphinkters treffen, tritt uns ein anderes Bild entgegen. Dem Irisstroma zunächst erkennen wir die Bruch'sche Membran, welche eine feinpunktirte Zeichnung aufweist: den Ausdruck der fibrillären Structur der sie zusammensetzenden glatten Muskelelemente, die natürlich quer getroffen sind. Hinter dieser Faserschicht liegen, nahe zu einander, in wenig Protoplasma eingebettet, die runden und ovalen Querschnitte der vorhin beschriebenen ovalen Kerne. An sehr vereinzelten Stellen findet man, bei ganz gleicher optischer Einstellung, zwei Reihen von Kernen über einander, von denen die dem Irisstroma näheren sich unmittelbar an die Faserquerschnitte anschliessen, ja gelegentlich auch von solchen umgeben erscheinen, während die dem hinteren Epithel näher gelegenen Kerne etwas höheren, unregelmässig polygonalen Zellen angehören, denselben, die auch an radiären Schnitten, wie oben beschrieben wurde, in gleicher Form zu finden sind (Fig. 11).

Der Zusammenhang zwischen der fibrillären Membran und der ihr hinten anliegenden Zellreihe ist immer viel inniger, als zwischen der letzteren und der hinteren Epithelschicht, welche von jener Zellenlage oft der ganzen Länge nach abgehoben erscheint (s. Fig. 8). Die Erklärung für diesen innigen Zusammenhang hat schon Heerfordt gegeben. Aus seiner Darstellung geht hervor, dass die Elemente der faserigen

Membran und die ihr anhaftenden Epithelzellen zusammen gehören, dass sie zusammen die epithelialen Muskelzellen des Dilatator pupillae darstellen. Eine solche Muskelzelle besteht demnach aus einer contractilen Faser und einem kernhaltigen „epithelialen" Zellenantheil, der nach dem Vergleich Heerfordt's der Faser so aufsitzt, wie das Schneckengehäuse dem Rücken der Schnecke. Dadurch, dass alle contractilen Fasern nach vorn, gegen das Irisstroma gelagert sind, entsteht die als Bruch's Membran bekannte Schicht, während die nach hinten liegenden epithelialen Zelltheile zur hinteren Epithelbekleidung der Iris beitragen.

Ich kann dieser Auffassung Heerfordt's auf Grund meiner Befunde im Allgemeinen beistimmen, jedoch mit dem Zusatze, dass an einzelnen Stellen nicht sämmtliche Epithelzellen der vorderen Lage an dieser Metamorphose theilnehmen. Wie ich oben, bei der Beschreibung radiärer und tangentialer Schnitte hervorhob, findet man stellenweise unterhalb des Dilatators einzelne Gruppen grösserer, protoplasmareicher epithelartiger Zellen (Fig. 10 u. 11). Ich fasse diese Zellnester als Gruppen von Elementen des äusseren Epithels auf, die von jener Umwandlung frei geblieben sind, d. h. zeitlebens ihren primitiven Typus mehr oder weniger beibehalten und auch niemals mit einer contractilen Faser in Zusammenhang stehen. Die Continuität der Dilatatorschicht leidet jedoch durch sie keine Unterbrechung, da diese zerstreut vorkommenden Zellcomplexe stets vom Muskel überlagert werden.

Bezüglich der Insertion des Musculus dilatator im Ciliarkörper gehen die Ansichten der Forscher bedeutend aus einander. v. Kölliker liess den Muskel am Ciliarrande endigen; Schwalbe, Eversbusch und Grünhagen behaupten dagegen einen unmittelbaren Uebergang der Bruch'schen Membran in die Basalmembran der Chorioidea. Jeropheeff, Merkel, Koganei und Fuchs beschreiben die Verhältnisse in der Weise, dass die Fasern der Bruch'schen Membran am ciliaren Rande der Iris in eine Schicht circulärer Fasern umbiegen sollen. Von den neueren Forschern bestätigen Grunert und Heerfordt diese letztere Darstellung, mit dem Zusatze, dass einige Fasern ihren radiären Lauf noch weiter beibehalten und eine kurze Strecke weit in den Ciliarkörper eindringen, wo sie aber alsbald endigen.

Bilder von tadelloser Klarheit, die ich an radiären wie an tangentialen Schnitten bei guter Depigmentirung und Färbung erhalten habe, zeigen mir, dass bei der ciliaren Endigung des Dilatators das gleiche Princip zur Geltung gelangt, wie bei der

pupillaren. Ganz so, wie im Sphinktergebiet, kann auch gegen den Ciliarkörper hin der allmähliche Uebergang des epithelialen Antheils der Muskelzellen in die vordere Epithellage beobachtet werden. Die Umwandlung ist erst im Bereich des ersten Ciliarfortsatzes eine vollständige. Bis dahin erkennt man unter den an Höhe mehr und mehr zunehmenden Epithelzellen noch immer eine allmählich dünner werdende Faserlage als Fortsetzung der Bruch'schen Membran. Aus dieser Faserlage sieht man einzelne Gruppen von glatten Muskelzellen frei in das Bindegewebe des Corpus ciliare ausstrahlen. Diese terminalen Ausstrahlungen beginnen schon im peripheren Gebiet der Iris; die letzten sich ablösenden Bündelchen gehören dem Bereich des Corpus ciliare an. So hat es den Anschein, als würde sich die Bruch'sche Membran unter allmählicher Verdünnung gewissermassen auffasern (s. Textfigur bei *C. b.*).

Diese Ausstrahlungen sind an verschiedenen Präparaten derselben Serie ungleichmässig vertheilt. Sie finden sich vornehmlich an solchen Schnitten, die den Ciliarfaltenthälern entsprechend geführt sind. Da die fraglichen Bündel überall als ununterbrochene Fortsetzung der Bruch-Henle'schen Membran erscheinen und bei der Färbung mit Pikro-Fuchsin nach van Gieson genau dieselbe Färbung annehmen, wie der Musculus sphincter, der Dilatator und der Ciliaris, so steht der Auffassung derselben als Gruppen von Muskelzellen nichts entgegen. Nach einem kurzen Verlauf lösen sich die Bündelchen im Bindegewebe des Corpus ciliare in einzelne Fasern auf, die fächerförmig ausstrahlend, zum Theil zum Ligamentum pectinatum, zum Theil zum Ciliarmuskel ziehen (s. Textfigur bei *C. b.*); am auffallendsten ist ihr Uebergang in die Müller'schen Circulärfasern. Diese Ausstrahlungen stellen in ihrer Gesammtheit die ciliare Insertion des Musculus dilatator pupillae dar.

Ich finde es hier am Platze, an eine Angabe in einer Arbeit Ewing's[1]) zu erinnern, welche Arbeit von denjenigen, die sich mit der Dilatatorfrage befasst haben, nicht berücksichtigt worden ist. Dieser Autor beschreibt eigenthümliche, seiner Auffassung nach bindegewebige Faserbündel, die theils am Cornealrande, in jenem zerfaserten, gelockerten Gewebe entspringen, das als Sehne des Ciliarmuskels gilt, theils aber in dem faserigen Gewebe, das die Müller'schen Ringmuskelfasern umhüllt. Von hier sollen diese Bindegewebsbündel

---

[1]) Ueber ein Bauverhältniss des Irisumfanges beim Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 3. S. 1. 1888

in den Ciliarfaltenthälern nach hinten und innen ziehen, sich fest an die Vorderfläche der Grenzlamelle anheften und in den vorderen faserigen Theil dieser Membran übergehen. Ewing bemüht sich, diese Faserbündel mit dem Mechanismus der Dilatation in irgend eine mechanische Beziehung zu bringen, trotzdem er die muskulöse Natur der Grenzmembran nicht anerkennt.

Schon Brücke[1]) hat die Fasern des Dilatator pupillae in das seit Hueck sog. Ligamentum pectinatum iridis. und darüber hinaus bis an die innere Fläche der Membrana elastica posterior der Hornhaut, im Randgewebe dieser letzteren verfolgt.

Da, wie wir schon früher sahen, der Musculus dilatator pupillarwärts durch Vermittelung der Speichenbündel mit dem Musculus sphincter in Verbindung steht, so vermittelt er eine Beziehung zwischen diesem letzteren Muskel und den Gebilden der Iriswurzel, in die seine peripherischsten Fasern ausstrahlen. Diese Beziehung zwischen Sphinkter und Ligamentum pectinatum iridis ist auch für den Kliniker von Interesse. Lernt er doch hierin die anatomische Grundlage jenes Mechanismus erkennen, wodurch die bekannte Thatsache bedingt sein könnte, dass bei einer beträchtlichen Anzahl von Glaukomen künstliche Verengerung der Pupille in der Weise günstig wirkt, dass auf das Ligamentum pectinatum ein Zug ausgeübt und dadurch der verlegte Abflussweg der Augenflüssigkeit gänzlich oder wenigstens zum Theil wieder frei wird, wodurch ein temporärer Ausgleich der Stauung im Auge erzielt werden kann.

Wie sich die beschriebenen ciliaren Insertionsfasern des Dilatators entwickeln, darüber kann ich nichts Bestimmtes aussagen. Ich will hier nur einer an radiären Schnitten durch die Iris älterer Föten und des Neugeborenen auffallenden Erscheinung Erwähnung thun. An Schnitten, die den Ciliarthälern entsprechend geführt sind, sieht man das innere, retinale Blatt des Irisepithels direct in die farblosen Epithelzellen der Proc. ciliares sich fortsetzen, während das vordere Epithel, das Pigmentblatt der hinteren Irisfläche vor seiner Umbiegung in die pigmentirten Zellen der Proc. ciliares eine seitlich und nach vorn gerichtete leistenartige Wucherung in den Ciliarkörper sendet. Der Gipfel dieser Leiste erreicht beinahe das Ligamentum pectinatum. Ich vermuthe, dass diese Fortsetzung der Pigmentlamelle zu der Bildung der erwähnten Ausstrahlungen in Beziehung steht, kann jedoch hierüber vorläufig nichts Bestimmtes aussagen.

---

[1]) Anatomische Beschreibung des menschl. Augapfels. Berlin 1847. S. 18 u. 51.

Zusammenfassung.

I. Genese der Pars epiblastica iridis.

1. Der epitheliale Antheil der Iris, welcher der Umschlagsstelle des Augenbechers entspricht, ist vom Anfange an doppelblättrig und liefert ausser der Epithelbekleidung der Iris, dem sog. Irispigment, auch die gesammte Irismusculatur.

2. Bei dem Embryo von 10 cm L. ist das äussere oder Pigmentblatt von der Ora serrata an beträchtlich verdickt; es besteht aus hohen, cylinderförmigen, mehrzeilig angeordneten Zellen mit ovalen Kernen. Das innere oder retinale Blatt ist hingegen zu dieser Zeit viel dünner und besteht aus einer einfachen, stellenweise anscheinend doppelten Lage ziemlich regelmässig pflasterartig angeordneter niedriger Zellen. Dieses den definitiven Verhältnissen gerade entgegengesetzte Aussehen der epithelialen Iris ändert sich nun im Laufe der weiteren Entwicklung in zweifacher Hinsicht. Erstens gleicht sich der zu einer gewissen Zeit so bedeutende Höhenunterschied zwischen den im Bereich des sich allmählich entwickelnden Sphinkters liegenden und den weiter peripher befindlichen Zellen der Pigmentlamelle immer mehr aus, wodurch dann endlich ein vom Ciliarrande bis zur pupillaren Umbiegung gleich breiter Pigmentstreifen entsteht; zweitens verdickt sich die ursprünglich viel dünnere innere, retinale Lamelle immer mehr, während die äussere Lamelle, das Pigmentblatt eine Verdünnung erleidet. Diese Umwandlung ist bei der Geburt noch nicht völlig abgeschlossen.

3. „Ringsinus der embryonalen Iris" nenne ich den bis zum Ende des siebenten Monats an der Umbiegungsstelle der secundären Augenblase constant auffindbaren Hohlraum. Derselbe entsteht dadurch, dass die an der Umstülpung allein betheiligte innere, retinale Lamelle sich über die Umschlagsstelle hinaus ein wenig in das Gebiet der äusseren Lamelle erstreckt. Erst hier findet der plötzliche Uebergang in das äussere, höhere Epithel statt. Mit dem Schwinden des Ringsinus senkt sich das vordere Epithel und ebenso auch der damit zusammenhängende Wurzeltheil des Sphinkters in die Concavität der Umbiegungsstelle hinein.

4. Die Bildung von Ciliarfortsätzen beschränkt sich embryonal nicht auf das Gebiet des Ciliarkörpers, sondern geht auch im Bereich der primitiven Iris vor sich. Am Ende des fünften Monats haben sich dieselben jedoch schon aus dem Gebiete der Iris

zurückgezogen, so dass die epitheliale Bedeckung derselben nunmehr von dem der Umbiegungsstelle näher befindlichen geraden Theil geliefert wird. Das Rückwärtsweichen der Ciliarfortsätze steht wahrscheinlich im Zusammenhange mit dem gleichzeitigen Zurückweichen der Ora serrata.

5. Was die Pigmentirung der Pars epiblastica iridis betrifft, so ist bei dem Embryo von 10 cm L. das vordere, äussere Blatt nur bis zur Gegend des peripheren Randes des Ringsinus intensiv pigmentirt. Von hier nimmt das Pigment ab und setzt sich nur mit ein paar Körnchen über die Umbiegungsstelle in das Gebiet der inneren Lamelle fort; letztere entbehrt, hiervon abgesehen, des Pigments vollkommen. Auch später, wenn sich der Sphinkterfortsatz schon beträchtlich entwickelt hat, überschreitet die diffuse Pigmentation nicht den Wurzeltheil der Sphinkteranlage. In der weiteren Folge füllt sich auch die innere Lamelle vom pupillaren Rande aus schrittweise mit Pigment; Mitte des fünften Monats erstreckt sich das Pigment schon bis etwa zu ihrer Mitte. Während der letzten Zeit des intrauterinen Lebens erreicht dasselbe die Gegend der Processus ciliares. Ganz bis zu diesen breitet sich die Pigmentation selbst bei dem Neugeborenen nicht aus; auch erscheint zu dieser Zeit die Färbung der inneren Lamelle, die nun schon mehr als doppelt so breit ist wie die vordere, noch lange nicht so intensiv wie beim Erwachsenen.

II. Entwicklung des Musculus sphincter pupillae.

1. Der Musculus sphincter pupillae des Menschen ist ein epithelialer Muskel; er entwickelt sich etwa am Anfange des vierten Monats aus den epithelialen Zellen der Umbiegungsstelle der beiden Blätter der sog. secundären Augenblase.

2. Die erste Anlage des Sphinkters wird durch eine am Gipfel der Umbiegungsstelle innerhalb des Epithels bemerkbare sehr geringfügige Anhäufung unregelmässig gelagerter Kerne dargestellt (Embryo von 10 cm L.). Diese Zellen wachsen bald in Form eines lamellenartigen Fortsatzes in der Richtung des Ciliarkörpers (Embryo von 10,2 cm L.). In der darauffolgenden Zeit nimmt der Fortsatz an Länge und an Breite zu, wodurch er im Durchschnitt mehr kolbenartig erscheint (Embryo von 19 cm L.).

3. Eine Längsstreckung der den Sphinkterfortsatz bildenden Zellen war schon bei dem 10,2 cm langen Embryo

bemerkbar. Bei dem Embryo von 14 cm L. nahmen dieselben schon bei der Färbung nach van Gieson die für die glatte Musculatur charakteristische gelbe Färbung an. Da der Sphinkterfortsatz an der Umschlagsstelle der secundären Augenblase zu einer Zeit entsteht, wo die diffuse Pigmentirung des äusseren Blattes noch vor der Umbiegung in erheblichem Grade abnimmt, so ist derselbe von Hause aus nicht besonders reich an Pigment. Später, wenn dann im peripheren Theile der Zellen die Fibrillenbildung anhebt, sind nur noch um den central gelegenen Kern, im protoplasmatischen Theil der Zellen Pigmentkörnchen vorhanden. Weiterhin verschwinden auch diese zumeist.

4. Bei dem Neugeborenen finden wir den Musculus sphincter pupillae am Pupillarrande auch noch in innigem Zusammenhange mit dem Epithel, und selbst bei dem Erwachsenen ist diese das Wurzelgebiet des Sphinkters darstellende Partie vom Epithelgipfel nur durch wenige Bindegewebsbündelchen getrennt.

5. Das erste Auftreten von Bindegewebe zwischen dem Epithel und der Sphinkteranlage, wodurch im Laufe der späteren Entwicklung der Muskel von dem ihn erzeugenden Epithel endlich vollständig getrennt wird, ist, von individuellen Schwankungen abgesehen, gegen das Ende des fünften Monats zu erwarten. Die Abtheilung des Muskels in zwei bis drei concentrische Bündel geschieht im Wege des Durchwucherns von zapfenförmigem Bindegewebe etwa am Anfange des sechsten Monats.

III. Entwicklung des Musculus dilatator pupillae.

1. Der Musculus dilatator pupillae des Menschen ist ein epithelialer Muskel; er entwickelt sich durch Transformation der vorderen Epithelzellenlage der Iris im siebenten Monat des embryonalen Lebens.

2. Die am Ende des sechsten Monats zumeist in gleicher Höhe in der Mitte der Epithellamelle untergebrachten Kerne der vorderen Zellenlage finden wir bei Föten aus dem siebenten Monat schon ein wenig gegen das innere Blatt zurückgezogen. Die Kerne sind zu dieser Zeit wohl noch durchwegs rund, hier und da in der Höhenrichtung der Zellen oval.

Dieser ersten Veränderung folgt unmittelbar in den ursprünglich basalen, vorderen, kernlosen Zellenpolen eine zweite Erscheinung, die mit dem Entstehen der Bruch'schen Membran in Zusammenhang steht. Hier sind die Zellengrenzen undeutlich geworden, so dass die

ganze Reihe kernloser Zelltheile zu einer zusammenhängenden Lamelle vereinigt erscheint, in der nun sehr bald eine fibrilläre Differenzirung Platz greift, während die kernhaltigen Zelltheile immer niedriger und in radiärer Richtung verlängert, ihre Kerne mehr und mehr abgeflacht werden.

Bei dem Neugeborenen ist der Dilatator schon in bedeutendem Grade entwickelt.

3. Die sog. Speichenbündel des Erwachsenen entwickeln sich mit dem Dilatator zur gleichen Zeit aus dem gleichen Mutterboden, nämlich aus den als „Pigmentfortsätze" bezeichneten, schon früher bekannten Vorsprüngen der Epithellamelle. Die stärksten und beständigsten Bündel, die sog. „Ansatzfasern", entstehen aus dem grössten dieser Pigmentfortsätze, dem „Pigmentsporn" Michel's.

IV. Die Bedeutung des Sphinkters für die Frage der „epithelialen" Muskel.

Der von mir erbrachte Nachweis, dass sich der Sphincter pupillae des Menschen thatsächlich aus dem Epithel entwickelt, wirft ein neues Licht auf die Entstehung glatter Muskelfasern im Allgemeinen. Derselbe ist nämlich durchaus verschieden von allen bisher gekannten Fällen epithelialer Musculatur, gleicht hingegen vollständig allen anderen bisher sog. mesodermalen glatten Muskeln.

Es ergiebt sich hiermit, dass auf Grundlage der histologischen Beschaffenheit die Unterscheidung zwischen epithelialer und mesodermaler glatter Muskelzelle nicht durchführbar, resp. die genetische Zugehörigkeit nicht zu entscheiden ist. Der Sphinkter muss als der Typus einer zweiten Art aus dem Epithel entstehender Muskeln den bisher gekannten gegenübergestellt werden.

V. Die hinteren Irisschichten des Erwachsenen.

1. Die hintere Bekleidung der Iris des Erwachsenen wird durch eine Epithelschicht mit beträchtlich hohen Zellen dargestellt, deren Kerne dem Augeninneren näher liegen und die an depigmentirten Hämatoxylinpräparaten wie durch eine Cuticularmembran scharf begrenzt erscheint. Dieses Epithellager entspricht der retinalen Lamelle der embryonalen Irisanlage.

2. Die innere Epithellage schlägt sich am Pupillarrande in die dem äusseren Blatte entsprechende Zellreihe um, die an dieser Stelle ihren primitiven epithelialen Charakter zeitlebens vollständig bewahrt.

Ungefähr der Mitte des Sphinkters entsprechend setzen sich die von der Umbiegung an stetig an Höhe abnehmenden vorderen Epithelzellen sowohl in die als zweite Epithellage als auch in die unter der Bezeichnung Bruch-Henle'sche Grenzmembran bekannten Schichten fort. Die Entwicklungsgeschichte lieferte uns den Nachweis, dass diese zwei Schichten zusammengehören und zusammen den epithelialen Dilatator pupillae abgeben. Je ein kernhaltiger, epithelialer Zellantheil, mit je einer contractilen Faser in Verbindung, bildet eine epitheliale glatte Muskelzelle des Dilatators. Die contractilen, faserigen Antheile dieser Zellen sind sämmtlich nach vorn, gegen das Irisstroma gelagert und bilden die als Bruch's Membran bezeichnete Schicht, während die nach hinten liegenden epithelialen, protoplasmatischen Zelltheile zur hinteren Epithelbekleidung der Iris beitragen.

3. Der Dilatator ist als eine einfache Schicht einer den Zwischenraum zwischen Stroma und hinterem Epithel continuirlich ausfüllenden Muskellage zu betrachten. An sehr vereinzelten Stellen findet man sowohl an radiären wie an tangentialen Durchschnitten zwischen Dilatator und hinterer Epithellage einzelne Gruppen polygonaler, grösserer Zellen; diese sind Elemente der vorderen Lage, die an der Metamorphose nicht theilgenommen haben, d. h. nicht mit einer contractilen Faser in Zusammenhang stehen. Die Continuität der Dilatatorschicht leidet durch sie keine Unterbrechung, da diese zerstreut vorkommenden Zellencomplexe stets vom Muskel überlagert werden.

4. Sowohl bei der pupillaren als auch der ciliaren Endigung des Dilatators gelangt gewissermassen dasselbe Princip zur Geltung. Hier wie dort wird der epitheliale Zellantheil allmählich höher und setzt sich direct in die Zellen der vorderen Epithellage fort. Entsprechend dem Höherwerden der kernhaltigen Theile der Zellen verschmälert sich die Bruch'sche Membran. Vor der definitiven Endigung fasert sich diese Membran an beiden Insertionsstellen in mehrere schwache Faserbündel auf. Am pupillaren Ende sind das die schon seit längerer Zeit bekannten Speichenbündel, welche sich theils unmittelbar, theils durch Vermittelung von Bindegewebe im Sphinkter inseriren. Am Ciliarrande treten uns ebenfalls solche Insertionsfasern entgegen; wir sehen sie am besten ausgebildet an Schnitten, die entsprechend den Ciliarfaltenthälern geführt sind. Sie liegen hier auf eine kurze Strecke im Bindegewebe des Ciliarkörpers zu compacten Bündelchen vereint, lösen sich dann in einzelne

Fasern auf und ziehen fächerförmig ausstrahlend theilweise zum Ligamentum pectinatum, theilweise zum Ciliarmuskel. Hier treten sie hauptsächlich mit den Müller'schen Circulärfasern in Verbindung.

Zum Schluss spreche ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. M. v. Lenhossék, meinen tiefgefühlten Dank aus für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die Unterstützung, die er mir bis zu deren Vollendung zu theil werden liess.

Budapest, den 30. October 1901.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVI u. XVII, Fig. 1—11.

Fig. 1. Umschlagstelle der secundären Augenblase eines 10 cm langen Embryo. Fixation in Tellyesniczky'scher Flüssigkeit; Paraffinschnittserie; nach Alfieri's Methode entfärbt; van Gieson'sche Färbung; Zeiss Ocul. 2, $^1/_{12}$ Oelimmersion; Abbe'scher Zeichenapparat.

IE. inneres Epithel; *AE.* äusseres Epithel; *Sph. a.* Sphinkteranlage; *Rs.* Ringsinus; *EE.* Epitheleinbuchtungen; *CC.* Corpus ciliare; *Pm.* Pupillarmembran; *C.* Cornea.

Fig. 2. Radiärschnitt durch die Iris eines 10,2 cm langen Embryo. Fixation in Tellyesniczky'scher Flüssigkeit; Celloidineinbettung; nach Alfieri's Methode entfärbt; van Gieson'sche Färbung; Zeiss Ocul. 2, $^1/_{12}$ Oelimmersion; Abbe'scher Zeichenapparat.

IE. inneres Epithel; *AE.* äusseres Epithel; *Sph.* Sphinkterfortsatz; *Rs.* Ringsinus; *EE.* Epitheleinbuchtungen; *Istr.* Irisstroma; *Pm.* Pupillarmembran.

Fig. 3. Radiärschnitt durch die Iris eines 19 cm langen Embryo. Fixation in Tellyesniczky'scher Flüssigkeit; nach Alfieri's Methode entfärbt; van Gieson'sche Färbung; Zeiss Ocul. 2, Objectiv E.; Abbe'scher Zeichenapparat.

IE. inneres Epithel; *AE.* äusseres Epithel; *Sph.* Sphinkterfortsatz; *Rs.* Ringsinus; *EE.* Epitheleinbuchtungen, als Ciliarfortsätze gedeutet; *Istr.* Irisstroma; *Pm.* Pupillarmembran.

Fig. 4. Radiärschnitt durch die Iris eines 24 cm langen Embryo. Fixation in Flemming'schem Säuregemisch; nach Alfieri's Methode entfärbt; van Gieson'sche Färbung; Zeiss Ocul. 2, Objectiv E.; Abbe'scher Zeichenapparat.

IE. inneres Epithel; *AE.* äusseres Epithel; *Sph.* Sphinkterfortsatz; *Rs.* Ringsinus; *Istr.* Irisstroma; *Pm.* Pupillarmembran.

Fig. 5. Radiärschnitt durch die Iris eines 24 cm langen Embryo. Fixation in Flemming'schem Säuregemisch; Färbung in Alauncarmin und Rubin S.; Zeiss Ocul. 2, Objectiv E.; Abbe'scher Zeichenapparat.

IE. inneres Epithel; *AE.* äusseres Epithel; *Sph.* Spinkterfortsatz; *Rs.* Ringsinus; *Istr.* Irisstroma; *Pm.* Pupillarmembran; *Le.* Linsenepithel.

Fig. 6. Radiärschnitt durch die Iris des Neugeborenen. Fixation in Zenker'scher Lösung; in Wasserstoffsuperoxyd entfärbt; van Gieson'sche Färbung; Zeiss Ocul. 2, Objectiv E.; Abbe'scher Zeichenapparat.

IE. inneres Epithel; *AE* äusseres Epithel; *Sph.* Sphinkter; *Dil.* Dilatator; *P. sp.* Pigmentsporn; *Istr.* Irisstrroma.

Fig. 7. Radiärschnitt durch die hinteren Irisschichten des Erwachsenen. Fixation in Formalin; nach Alfieri's Methode entfärbt; van Gieson'sche Färbung; Zeiss Ocul. 2, Objectiv E.; Abbe'scher Zeichenapparat.

IE. inneres Epithel; *Dil.* Dilatator; *Istr.* Irisstroma.

Fig. 8. Radiärschnitt durch die hinteren Irisschichten des Erwachsenen. Fixation in Flemming'schem Säuregemisch; nach Alfieri's Methode entfärbt; van Gieson'sche Färbung; Zeiss Ocul. 2, Objectiv E.; Abbe'scher Zeichenapparat.

IE. inneres Epithel, künstlich abgelöst; *AE.* äusseres Epithel; *Dil.* Dilatator (*Fl.* Faserlage, *Zl.* Zellenlage); *Istr.* Irisstroma.

Fig. 9. Radiärschnitt durch den pupillaren Theil der Iris des Erwachsenen. Fixation in Formalin; nach Alfieri's Methode entfärbt; van Gieson'sche Färbung; Zeiss Ocul. 2, Objectiv E.; Abbe'scher Zeichenapparat.

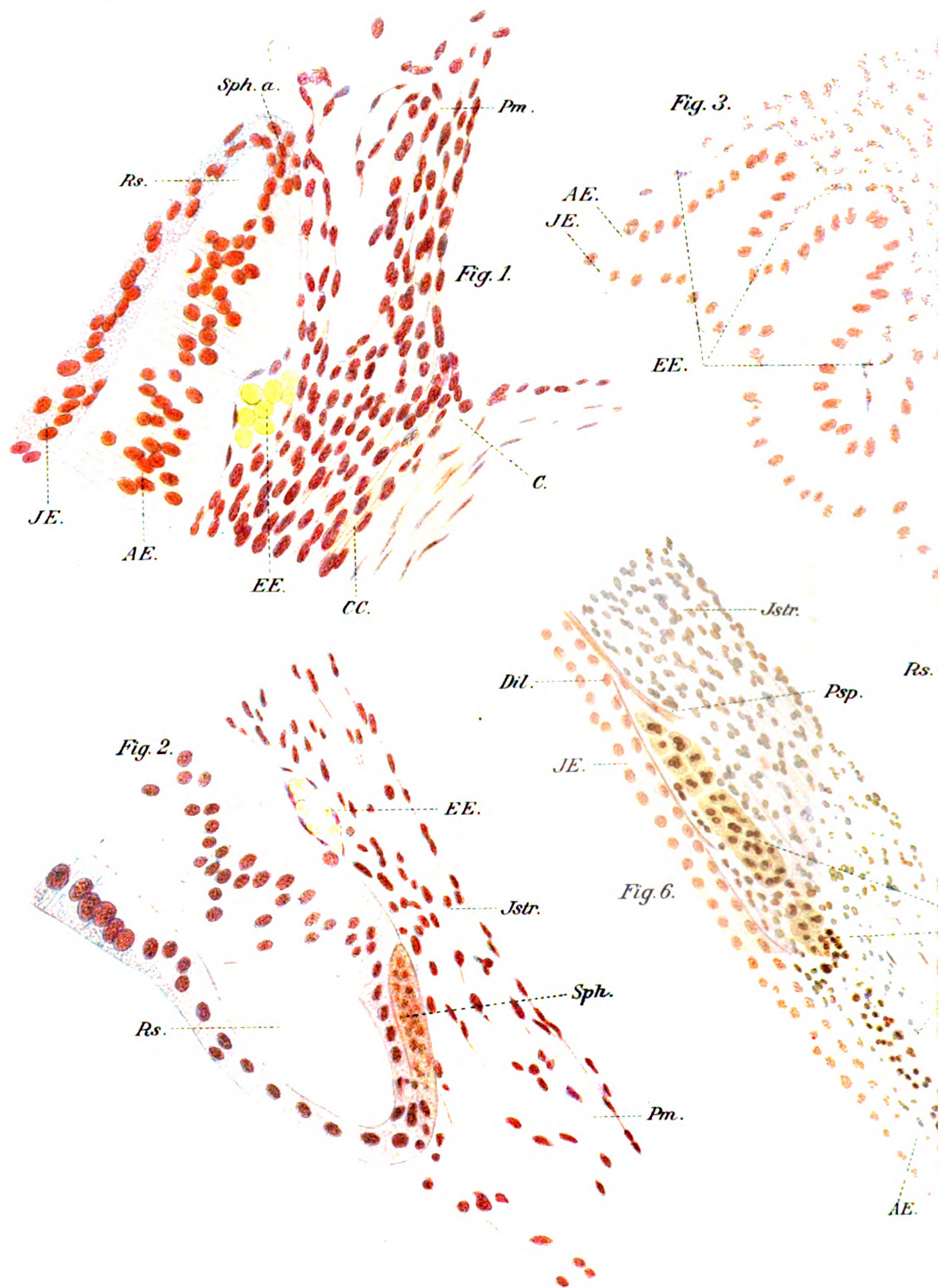
IE. inneres Epithel; *AE.* äusseres Epithel; *Sph.* Sphinkter; *Dil.* Dilatator; *Sp. b.* Speichenbündel; *Istr.* Irisstroma.

Fig. 10. Radiärschnitt durch die hinteren Irisschichten des Erwachsenen. Fixation in Flemming'schem Säuregemisch; nach Alfieri's Methode entfärbt; van Gieson'sche Färbung; Zeiss Ocul. 2, Oelimmersion $^1/_{12}$; Abbe'scher Zeichenapparat.

IE. inneres Epithel; *Dil.* Dilatator; *Er.* Epithelreste, nicht transformirte Zellnester der äusseren Lamelle; *Istr.* Irisstroma.

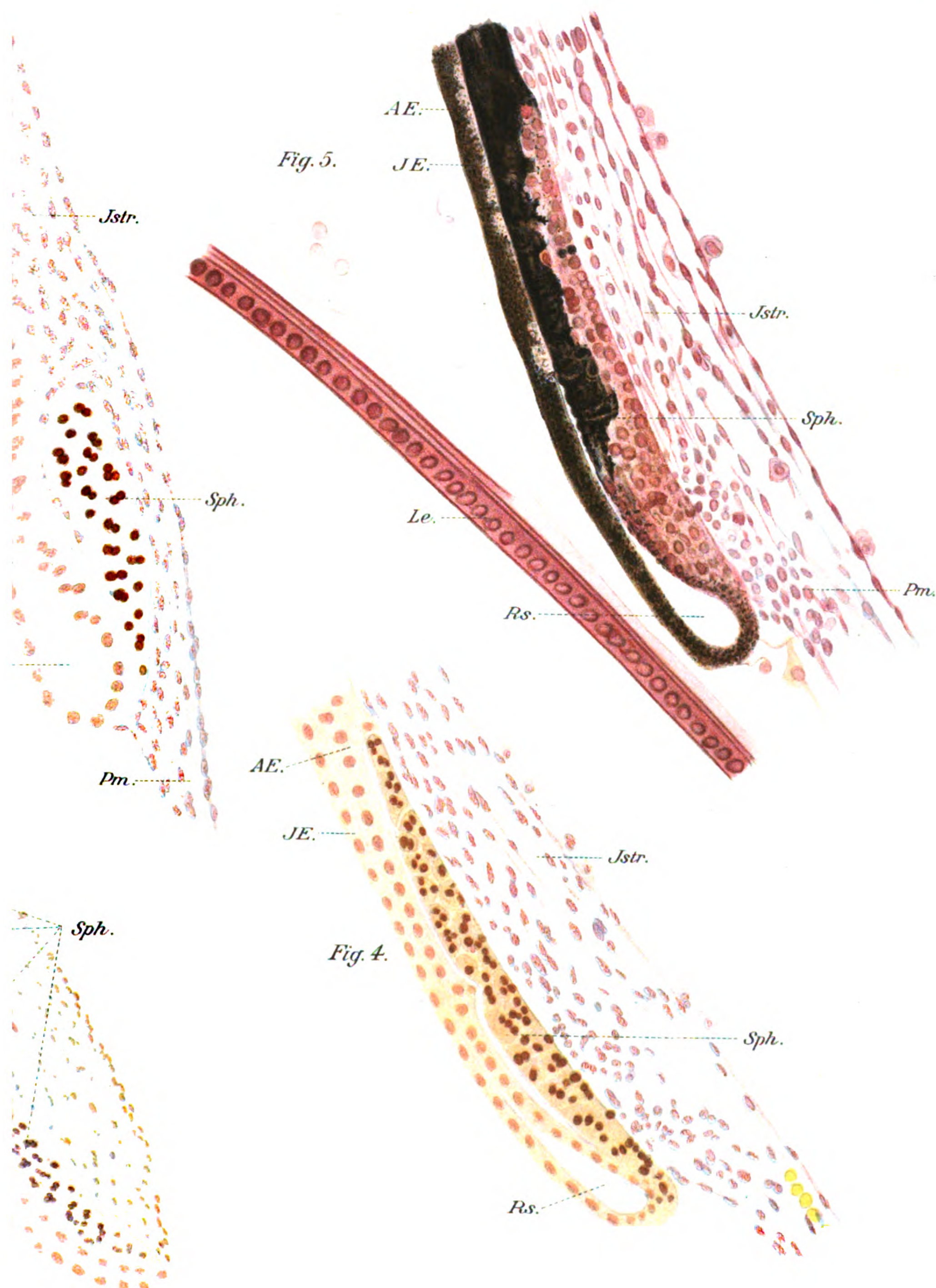
Fig. 11. Tangentialschnitt durch die hinteren Irisschichten des Erwachsenen, ausserhalb des Bereichs des Sphinkters. Fixation in Flemming'schem Säuregemisch; nach Alfieri's Methode entfärbt; van Gieson'sche Färbung; Zeiss Ocul. 2, Oelimmersion $^1/_{12}$; Abbe'scher Zeichenapparat.

IE. inneres Epithel; *Dil.* Dilatator (*Fl.* Faserlage, *Zl.* Zellenlage); *Er.* Epithelreste, nicht transformirte Zellnester der äusseren Lamelle; *Istr.* Irisstroma.



A. Szili jun. del.

Verlag von Wilhelm



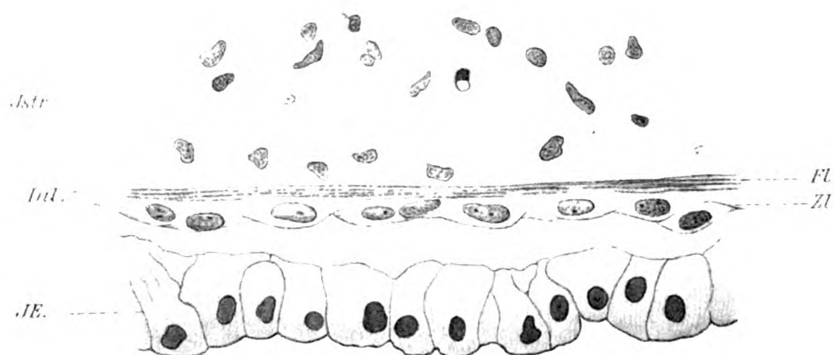
gelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.

Fig. 7.



Fig. 8.



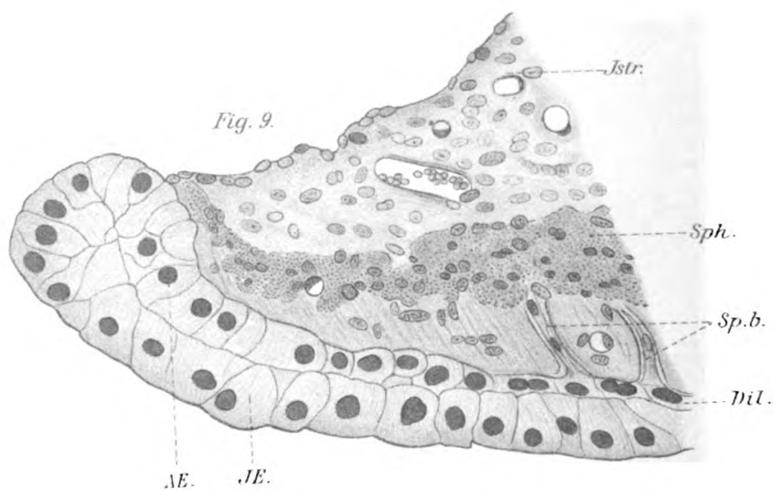


Fig. 9.

Fig. 10.

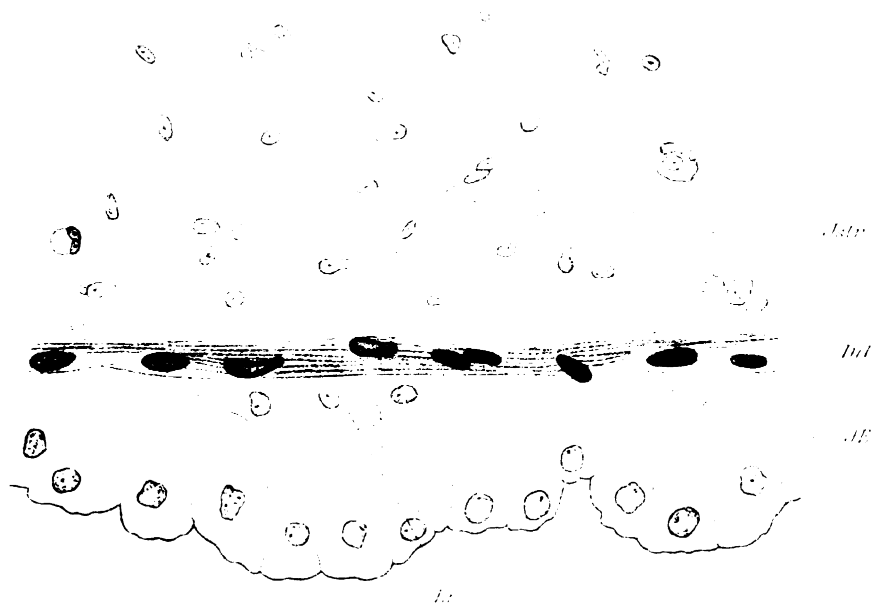
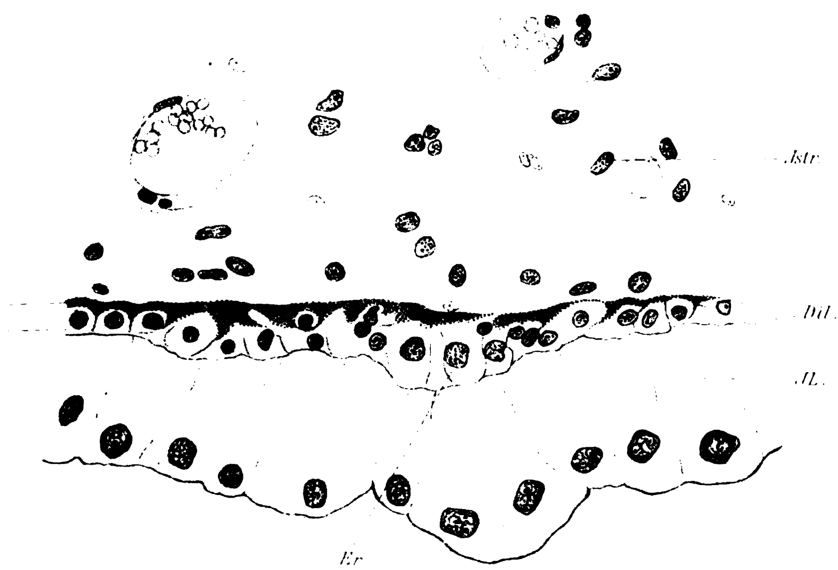


Fig. 11.



Ein seltsamer Befund in einer nach Golgi behandelten Netzhaut.

Von

Dr. Velhagen
in Chemnitz.

Mit 1 Figur im Text.

Unter der grossen Anzahl von Schnitten, welche ich im Laufe der Zeit von frischen Netzhäuten der Schlachthofthiere nach Behandlung mit der schnellen Golgi'schen resp. Cajal'schen Versilberungsmethode gewonnen habe, befindet sich einer, welcher ein ganz merkwürdiges Bild darbietet. — Die betreffende Netzhaut stammte von einem Ochsen und hatte 24 Stunden im Osmium-Kaliumbichromatgemisch, 12 Stunden in der Höllensteinlösung gelegen.

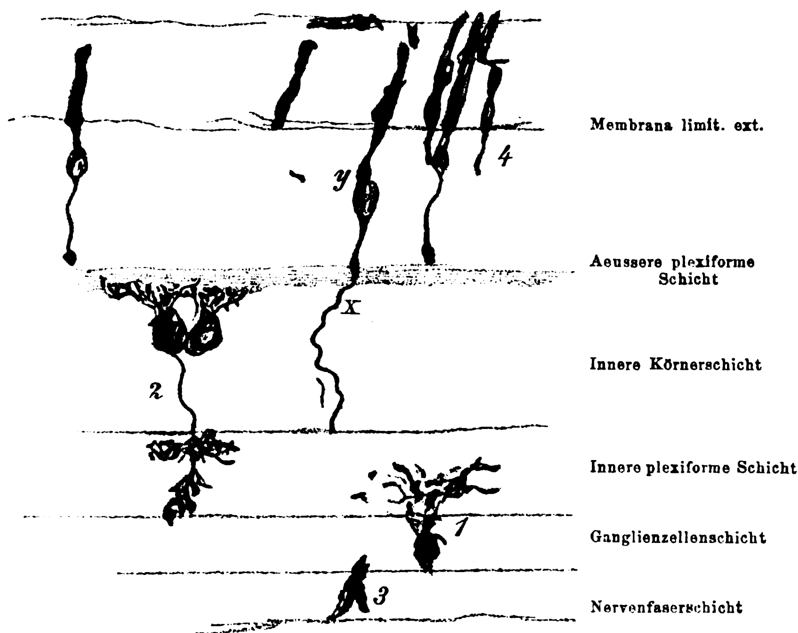
Wie aus der genau nach der Natur aufgenommenen Zeichnung hervorgeht, setzt sich das Endknöpfchen eines Stäbchens (*y*), das sich in der beim Ochsen üblichen Art und Weise imprägnirt hat, ohne jede erkennbare Unterbrechung in die Nervenfaser *x* fort. Dieselbe hat anfangs einen bogenförmigen, später einen mehr geraden, im Ganzen etwas geschlängelten Verlauf und kann durch die innere Körnerschicht hindurch bis zur Grenze der inneren plexiformen Schicht verfolgt werden, wo sie offenbar abgeschnitten ist.

Im Uebrigen ist auf der Zeichnung alles wiedergegeben, was bei Leitz Ocular III und Immersionslinse $^1/_{12}$ d. h. 850facher Vergrösserung in dem Gesichtsfeld um die Faser *x* herum zu sehen war.

Einer weiteren Beschreibung bedarf das Präparat, welches der Betrachtung die einfachsten Verhältnisse darbietet, nicht. Was aber hat die Faser *x* mit dem Stäbchen *y* zu bedeuten? Handelt es sich um eine Anomalie, eine Entwicklungsstörung, eine centrifugale Nervenfaser oder noch etwas anderes?

Da ich eine sichere Erklärung nicht fand, suchte ich mir bei einigen hervorragenden Kennern der Golgi-Methode Raths zu erholen.

Herr Prof. Callius, der das Präparat zuerst sah, konnte auch nur Vermuthungen aussprechen. Am plausibelsten erscheine ihm die Annahme einer Entwicklungsstörung, wobei er an die Arbeit Cajal's dächte: Nouvelles contributions à l'étude histologique de la rétine etc.[1]) S. 486 steht dort bei der Beschreibung des „unipolaren Stadiums" der Entwicklung der Sehzellen junger Katzen: „La région d'habitat des cellules visuelles n'est pas restreinte au voisinage de la couche limitante externe; elle s'étend jusqu'aux approches de la zone plexiforme interne. Aussi est-il impossible de distinguer les deux couches



x ist die fragliche Nervenfaser, welche mit dem Stäbchen *y* in continuirlichem Zusammenhang steht. — 1 ist eine Opticusganglie, 2 eine Bipolare, deren absteigender Fortsatz sich in zwei verschiedenen Lagen der inneren reticulären Schicht ausbreitet, 3 Rudiment einer Müller'schen Stützfaser, 4 Stäbchen in verschiedener Vollständigkeit sichtbar.

des grains;" ferner S. 487 unter der „Phase adulte": „Les grains externes, qui, par leur corps ou leur expansion inférieure, avaient dépassé la ligne de la zone plexiforme externe, se retirent et s'amassent en dehors de cette ligne." — Im vorliegenden Falle würde sich also die Faser nicht zurückgezogen haben, so dass das soeben beschriebene Bild zu Stande kommen konnte. Uebrigens wusste Herr Prof. Callius nicht, dass die Retina von einem ausgewachsenen

[1]) Journal de l'anatomie et de la physiologie 1896.

Thiere stammte; es ist deshalb fraglich, ob er unter diesen Umständen dasselbe gesagt haben würde. — Ausserdem muss diese Erklärung doch eine Hypothese bleiben, da man nicht weiss, wie weit die Faser *x* in centraler Richtung thatsächlich gehen wird.

Herr Prof. Merkel hat die Bildung für eine Anomalie erklärt.

Herr Prof. Ramon y Cajal, der ebenfalls die grosse Güte hatte, sich über das ihm vorgelegte Präparat zu äussern, schrieb mir, dass auch er etwas Sicheres durchaus nicht sagen könne. Er glaube jedoch, dass die Faser analog sei den von ihm bei Säugethieren gesehenen, welche, wenn ich ihn recht verstanden habe, in seinem Werke „Ueber die Retina der Wirbelthiere“[1]) auf Taf. V, Fig. 2 *i* abgebildet sind. Das Endbäumchen der Faser sei nicht mit auf dem Schnitt und die scheinbar unmittelbare Verbindung mit dem Stäbchen sei durch einen Chromsilberniederschlag entstanden.

Ganz abgesehen davon, dass die Herren Prof. Merkel und Callius trotz genauer Betrachtung des Präparates mit eigenen Augen diese Möglichkeit gar nicht erwähnen, muss ich sie auf Grund meiner Erfahrung für ausgeschlossen erachten. Wenngleich Niederschläge unter Umständen nicht von versilberten Fäserchen unterschieden werden können, macht das in der Zeichnung wiedergegebene Gebilde so vollständig den Eindruck als „aus einem Guss“ entstanden, dass ich überhaupt an der Bedeutung der ganzen Methode zweifeln würde, wenn in diesem Falle eine Täuschung vorläge.

Auf S. 126 l. c. schreibt Cajal über jene Fasern, dass sie „manchmal bei dem Verfahren der doppelten Imprägnation“, welches übrigens bei der vorliegenden Netzhaut nicht angewendet worden ist, zu sehen seien. Er habe sie niemals über die Höhe der inneren plexiformen Schicht hinaus verfolgen können.

Cajal ist meines Wissens der Einzige, welcher sie gesehen hat, im Besonderen scheinen sie mit Methylenblau noch nicht sich gefärbt zu haben. Wenn es sich nun wirklich in meinem Falle um eine solche Faser handelt, muss man bei unbefangener Betrachtung des Präparates annehmen, dass sie eine directe Anastomose mit einem Stäbchen darstellt.

Ich persönlich dachte schliesslich bei meinen Erklärungsversuchen lebhaft auch an die Mittheilung Kuhnt's auf S. 186 seiner Arbeit in der Jenaischen Zeitschrift für Naturwissenschaften 1890, in welcher er seine nach der etwas modificirten Weigert'schen Methode ge-

[1]) Uebersetzung von R. Graef. 1894.

wonnenen Resultate über den Verlauf der Sehnervenfasern beschreibt. Leider sind der Abhandlung keine Zeichnungen beigegeben.

Trotz aller Bemühungen ist es mir nicht gelungen, ein Bild wie das beschriebene öfter zu erhalten. Wenn nun auch Callius und Ramon y Cajal mir mittheilten, dass sie niemals etwas Derartiges gesehen hätten, so will das bei der grossen Launenhaftigkeit der elektiven Methoden durchaus nichts sagen.

Findet es sich auch in der Zukunft nicht mehr, so bleibt die Bildung eine einzeln dastehende Anomalie, die jedenfalls ein gewisses Interesse beanspruchen darf. Im anderen Falle kann es dem Glücklichen, der etwa das centrale Ende der Faser auffindet, zur willkommenen Analogie dienen.

(Aus der Augenklinik zu Jena.)

Ueber drei Fälle von doppelseitiger schwerer Pneumocokkeninfection der Augen nach Masern.

Von

Dr. E. Hertel,

Privatdocenten und I. Assistenten an der Augenklinik zu Jena.

Im Folgenden möchte ich kurz über drei Fälle von schweren, durch Pneumocokken verursachten Augenaffectionen berichten, die als Nachkrankheiten von Masern einiges Interesse verdienen dürften.

Fall I. Otto St., 3 Jahre alt, aus Lehesten, wurde am 25. X. 1900 auf Veranlassung des bisher behandelnden Arztes in die hiesige Klinik aufgenommen. Patient war seit ca. drei Wochen wegen Masern in Behandlung, etwa seit zwölf Tagen hatte er eine heftige Augenentzündung zu bestehen.

25. X. Status praesens. Beiderseits: Lider durch Secret verklebt, mit Borken bedeckt, Excoriationen der Haut, namentlich am Unterlid leicht blutende Rhagaden, starke eitrige Secretion aus der Lidspalte.

Schleimhaut stark aufgelockert, geröthet, aber ohne Membranen, Hornhaut in toto beiderseits vereitert.

Ausgedehntes Eczem des Gesichtes, besonders an der Nase, Aphthen im Mund; am Körper Residuen von Masern. Laryngitis, Bronchitis.

Temperatur 37,5, frequenter Puls.

Therapie: Reinigung der eczematösen Stellen und Einpinseln derselben mit 3% Lapislösung, Reinigung des Mundes mit Boraxlösung. Bäder von 27°, mit Uebergiessung von 15°. Liq. ammon. anis. Application von Sublimatsalbe und Atropin in den Conjunctivalsack, ausserdem fleissig warme Umschläge.

27. X. Eitrige Secretion noch stärker, membranöser Belag am rechten Oberlid. An der rechten Lunge hinten Verdichtung nachweisbar. Temperatur 38,2.

29. X. Links: Hornhaut zum grössten Theil eingeschmolzen, abgestossen, beim Oeffnen der Lider trat die Linse aus.

Rechts: Hornhaut ebenfalls in grosser Ausdehnung fehlend: Linsenrand bereits in der Perforationsöffnung sichtbar.

30. X. Linsenaustritt rechts. Allgemeinbefinden im Ganzen besser. Temperatur Abends 37,4.

2. XI. Kind ist die Nacht unruhig gewesen. Temperatur Morgens 39,4. Links: Oedematöse Schwellung und Röthung der Lider, Chemosis, Bulbus prominent. Panophthalmitis.

Rechts: Lider nur wenig geschwollen, granulirender Irisprolaps.

Links: Exenteratio bulbi in Chloroformnarkose.

9. XI. Auch rechts Panophthalmitis eingetreten, deshalb rechts Exenteratio bulbi. Das Kind überstand die Eingriffe gut, erholte sich schnell und wurde am 19. XI. entlassen.

Bakteriologische Untersuchung: Aus dem Nasenschleim und Mundspeichel liessen sich Pneumocokken (Fränkel) fast in Reincultur züchten ($2^1/_2$ % leicht alkalischer Agar und Ovarialcystenserum zu gleichen Theilen), im Conjunctivalsecret, in dem Eiter von der Hornhaut waren Pneumocokken und Staphylocokken zu finden; doch waren die Pneumocokken culturfähig, für weisse Mäuse virulent (starben innerhalb 24 Stunden).

Von den eczematösen Stellen wurden verschiedene Deckglaspräparate gemacht, und Pneumocokken, aber auch Staphylocokken gefunden.

Die Contenta bulbi wurden von beiden Augen anatomisch untersucht. Die Hornhäute waren bis auf schmale Reste eitrig eingeschmolzen, der Uvealtractus, der Glaskörper, die Netzhaut ausserordentlich stark infiltrirt, die Gefässe ausgedehnt.

Mikroorganismen fanden sich in dichten Haufen in den Hornhautresten, vor Allem aber in dem Glaskörper und in dem eitrig infiltrirten, vorderen Uvealabschnitt. An dem linken Auge konnte man einen grossen Cokkenherd zapfenartig in das Glaskörpergewebe hinein verfolgen — gewissermassen eine Art Stichcultur darstellend. An Stellen mit spärlicheren Cokken liessen sich auch hier wieder die Pneumocokken erkennen, an anderen Stellen schienen die Staphylocokken in Mehrzahl zu sein. In den Gefässen sah ich nirgends Mikroorganismen.

Fall II. Elly M., 5 Jahre, aus Lehesten, aufgenommen am 3. XI. 1900. Vor vier Wochen Masern bekommen, zu denen sich angeblich seit drei Wochen Lungenentzündung gesellt haben soll. Seit zehn Tagen Geschwür am linken, seit drei Tagen ebensolches am rechten Auge bemerkt, bisher mit Salbe und Umschlägen behandelt. Von demselben Arzt in die Klinik geschickt wie Fall I.

Status praesens. Rechtes Auge: Geringe Röthung und Schwellung der Bindehaut; Bulbus injicirt. In der unteren Hälfte der Cornea bis in die Mitte gehendes ovales Geschwür, dessen unterer Theil fast gereinigt einen tiefen Substanzverlust darbot, während der obere Rand stark eitrig infiltrirt war. Pupille mittelweit, Iris verfärbt, kleines Hypopyon, das leicht beweglich war.

Linkes Auge: Lidschwellung, Bindehautsecretion, Reste von kleinen Ulcerationen am inneren Lidwinkel; Schleimhaut ziemlich stark geröthet; stellenweis mit Pseudomembranen bedeckt, ausgesprochene Ciliarinjection. Nach Oeffnen der Lider fand sich ein zwei Drittel der Cornea einnehmendes Geschwür mit fast totalem Irisvorfall; unten reichte das Geschwür

fast bis zum Limbus, hier wenig Infiltration, Hornhaut in toto abgestossen. Nach oben gelbe Infiltration des Randes. Die schmutzig verfärbte Iris buckelte sich über den Geschwürsrand vor. In der Pupillenöffnung sass ein Eiterpfropfen; ob die Linse noch vorhanden war, war nicht sicher zu sagen.

Ulcerationen und missfarbige Borken an der Nasenschleimhaut, ebenso an der Mundschleimhaut und am Zahnfleisch; Tonsillen geröthet, aber ohne Belag. Impetiginöses Eczem am Kopf und Hals. Ohreiterung links. Auf der rechten Seite ist der untere Lungenlappen hinten verdichtet, klein- bis mittelblasiges Rasseln, eitriger Auswurf, Bronchopneumonie. Temperatur 39,5.

Therapie: Bäder von 27° mit kalten Uebergiessungen. Ipecac. infus. local: Atropin, Sublimatsalbe, warme Umschläge.

12. XI. Der Allgemeinzustand des Kindes war entschieden schlechter geworden: Temperatur hoch, sehr schlechte Herzthätigkeit, Lungendämpfung, ausgedehnte Nasenflügelathmung. Kleiner Abscess in der rechten Hüfte. Die Eiterung am linken Auge noch weiter gegangen, rechts weniger fortgeschritten, nur nach oben noch stärkere Infiltration aufgetreten.

14. XI. Starke, quälende Hustenstösse, dabei Perforation des rechten Auges.

15. XI. Morgens 10 Uhr Exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll.

Chronische Pneumonie, fast überall in den Lungen ausgedehnte Bronchiektasien mit schmierig käsigem Inhalt, grosser Thrombus im rechten Herzen.

Rechtes Auge in Formol fixirt zur mikroskopischen Untersuchung. Es fand sich ein frisch perforirtes, progressives Hornhautgeschwür mit ausserordentlich reichen Cokkenansiedelungen. Ich habe in meiner Arbeit „Ueber eitrige Keratitis beim Menschen“ (v. Graefe's Arch. LIII. 2) den Befund schon genauer angegeben und auch abgebildet (s. Fall X, Fig. 3) und brauche deshalb nicht noch einmal darauf einzugehen.

Bakteriologische Untersuchung: Pneumocokkenreincultur von dem Conjunctivalsecret und aus dem Corneaeiter. Ferner gingen Pneumocokken in Culturen aus den Mundgeschwüren, dem Nasensecret und verschiedenen Stichproben des Hautausschlages an. Es konnten schliesslich Pneumocokken im Deckglas nachgewiesen werden: aus dem Ohreiter, dem Eiter des Abscesses an der Hüfte und dem Inhalt der Bronchiektasien.

Fall III. Alma M., 2 Jahre, aus Lehesten (Schwester von Elly M., Fall II). Vor 14 Tagen Masern bekommen. Seit einigen Tagen angeblich eigenthümlichen Ausschlag: erst „helle Bläschen, die dann eingetrocknet seien oder geeitert hätten“; ebenfalls seit einigen Tagen Augenentzündung; am 6. XI. 1900 aufgenommen, geschickt von demselben Arzt wie Fall I und II.

Status praesens: Lider beiderseits stark geschwollen, geschlossen gehalten, das Oberlid überlagert den unteren Lidrand, Secret auf den Lidern; nach dessen Entfernung erkennt man rechts: Ulcerationen am Lidrand und an der Cutis, diese griffen auf die Conjunctiva über. Die Schleimhaut des Tarsus und der Uebergangsfalte geröthet, geschwollen, zeigt membranöse Fibrinauflagerungen, Conjunctiva bulbi stark geröthet und verdickt, leicht chemotisch. Limbus ringsum wallartig verdickt. Im Bindehautsack viel

fibrinöses, fadenziehendes Secret. Die Hornhaut wies am Rande Stippung des Epithels auf, hier und da ein punktförmiges Infiltrat, Pupille eng, Kammer normal.

Das linke Auge bot einen ähnlichen Befund dar.

Im Gesicht, besonders am Naseneingang und an der Stirn, aber auch an den Schläfen, ferner an dem einen Knie, am Leib allenthalben ähnliche oberflächliche eczematöse Hautulcerationen von der verschiedensten Grösse und Form von ca. 2 bis 15 mm Ausdehnung. In der Umgebung des Mundes griffen diese Ulcerationen auf die Lippenschleimhaut über, ebenso auf die Nasenschleimhaut. Auch am Halse mehrere scharf begrenzte grössere Ulcerationen. Die frischesten Stellen erschienen als Pusteln, aus denen sich wohl die Ulcerationen entwickelt hatten; namentlich in der Nabelgegend waren mehrere ganz frische Eruptionen neben Ulcerationen mit Borken.

Ueber der ganzen Lunge feuchtes Rasseln, Percussion normal, Tonsillen geröthet, geschwollen, ohne Belag.

Therapie: Sorgfältige Reinigung mit Lapis, Borsalbe.

Local. Sublimatsalbe. Warme Umschläge.

Bakteriologischer Befund: Im Bindehautsecret: Massenhafte Pneumocokken, zahlreiche stark virulente Colonien. Ebenso in den Pusteln, namentlich in den frischen, Reinculturen von Pneumocokken, im Mund- und Nasenschleim desgleichen. Aus den grösseren Ulcerationen liessen sich Pneumocokken und Staphylocokken züchten. An den in späteren Tagen (am 9. XI.) nochmals angelegten Culturen überwogen letztere, es gelang aber doch noch, vereinzelte Pneumocokkenculturen zu züchten.

7. XI. Schon erhebliche Besserung.

10. XI. Augen spontan geöffnet, Hautaffectionen und Schleimhautprocess überall rückgängig.

20. XI. Geheilt entlassen. Augen normal. Hautaffectionen ohne Narben abgeheilt.

Epikrise.

Bei allen drei Kindern war die schwere Erkrankung der Augen im Anschluss an Masern aufgetreten. Zwar war zur Zeit der Aufnahme in die Klinik von Masern nichts Sicheres mehr zu constatiren. Doch theilte uns der Arzt, der die Kinder vorher behandelt hatte, mit, dass bei allen drei Patienten Masern vorgelegen hätten; die Epidemie in dem Heimathsort der Patienten war nach seiner Auskunft ganz besonders bösartig und zeichnete sich durch Häufigkeit von schweren Complicationen seitens der Lungen und Augen aus.

Auch unsere Patienten hatten alle drei Affectionen der Lungen, die als Bronchopneumonie bei Fall II sogar zum Exitus letalis führte.

Die Augenaffection war am schwersten im Falle I, in welchem schon bei der Aufnahme beiderseits Ulcus corneae perforatum mit nahezu vollkommener Vereiterung der Hornhaut vorlag; es gelang nicht, die drohende Panophthalmitis aufzuhalten, beide Augen mussten wegen Totalvereiterung exenterirt werden.

Im II. Falle bestand am linken Auge ebenfalls ein perforirtes Hornhautgeschwür, während am rechten Auge die Perforation erst kurz vor dem Exitus eingetreten war. Die ausgedehnten Zerstörungen der Cornea, der enorme Reichthum an Cokken in derselben, liessen auch hier die Schwere des Processes erkennen.

Relativ am günstigsten lagen die Verhältnisse im Falle III; hier waren die Veränderungen der Cornea erst im Beginn: kleine Infiltrate, Epithelstippungen, aber noch nichts von Geschwüren. Dagegen zeigte hier die Conjunctiva der Lider und des Bulbus ausgedehntere Ulcerationen, zum Theil direct übergehend in geschwürige Stellen der Lider und der Haut.

Gemeinsam war allen drei Fällen, dass man im Conjunctivalsecret, in den Geschwüren der Hornhaut und in denen der Schleimhaut Pneumocokken in Culturen nachweisen konnte. Man wird daher wohl nicht fehl gehen mit der Annahme, dass die Processe an allen Augen ätiologisch gleichzustellen waren, und ihre Verschiedenheit nur graduell war. Der letzte Fall, bei dem die Augenaffection die kürzeste Dauer hatte, zeigte uns offenbar das Anfangsstadium der Augenerkrankung, das sich im Wesentlichen auf die Schleimhaut beschränkte; durch geeignete Behandlung gelang es hier, dieselbe zur Abheilung zu bringen.

In den beiden anderen Fällen dagegen war die Cornea schwer in Mitleidenschaft gezogen worden, die Augen waren verloren.

Es erinnerte das Aussehen und der Verlauf der Augenaffectionen in unseren Fällen am meisten an die von Mason (2) und Schmidt-Rimpler (1) gemachten Mittheilungen von Augencomplicationen nach Masern. Beide haben schwere Fälle beobachtet von diphtheroiden Schleimhautaffectionen mit Uebergreifen auf die Cornea und schliesslichem Ausgang in Panophthalmitis resp. Ausheilung mit grossen Leukomen.

In unseren Fällen lag auch ein diphtheroider Charakter des Schleimhautprocesses vor, es liessen sich aber als Erreger mit Bestimmtheit Pneumocokken nachweisen [1]).

[1]) Ich möchte hier einschalten, dass ein merkwürdiger Fall von Pneumocokkeninvasion des Auges mit ganz ausgedehnter Membranbildung auf und in der Schleimhaut erst vor Kurzem wieder zur Beobachtung kam. Bei einer Frau war ohne Veranlassung eine Eiterung des linken Auges eingetreten. Bei der Aufnahme fanden wir ein ausgedehntes Hornhautgeschwür von stark progressivem Charakter. Die Conjunctiva bulbi zeigte an mehreren Stellen missfarbige Beläge, die sich nicht entfernen liessen, sondern sich als tiefer gehende Nekrosen erwiesen. Die Schleimhaut des Oberlides war vollkommen bedeckt

Die Entstehung der Augencomplicationen nach Masern, deren Erklärung bekanntlich wie bei allen exanthematischen Erkrankungen des Körpers manchmal auf gewisse Schwierigkeiten stösst — es geht das erst wieder aus der Preisschrift von Th. Zlocisti (3) hervor —, scheint mir in unseren Fällen ziemlich eindeutig zu sein.

Zunächst weist die Aehnlichkeit der Ulcerationen der Haut, der Lider, am Körper mit denen der Schleimhaut im Falle III — der ja als frischestes Stadium für diese Fragen ganz besonders in Betracht kommen dürfte — auf eine Coordination der Haut- und Schleimhautprocesse, zumal man ja einen directen Uebergang der Hautulcerationen in die der Schleimhaut constatiren konnte.

Anatomisch hat bekanntlich v. Michel (5) nachweisen können, dass sich ganz dieselben Veränderungen, die sich bei eczematösen Ausschlägen der Haut finden, bei eventueller Miterkrankung der Augen sich auch an der Bindehaut finden lassen.

In unseren Fällen wurde die Gleichartigkeit beider Processe durch den bakteriologischen Befund erhärtet. Wir

---

von einer dicken, steifen Fibrinmembran, die sich mit einiger Mühe abziehen liess, auch am Unterlid fand sich Membranbildung. Nach Entfernung der Membranen trat eine geröthete Schleimhaut zu Tage von ausgesprochen granulirtem Aussehen. Das Oberlid war geröthet und geschwellt und lag etwas über das untere hinweg, auf der Haut des letzteren hatte sich an der Berührungsstelle mit dem Oberlid ebenfalls eine nekrotische Stelle ausgebildet mit membranöser Auflagerung.

Wie eine echte Diphtherie, an die man wegen der Membranen zunächst denken müsste, sah der ganze Process schon klinisch nicht aus. Dazu war vor Allem die Reaction seitens der Lider im Verhältniss zu der ausgedehnten Membranbildung zu gering: die Lider waren geschwellt, aber nicht hart infiltrirt wie bei der Diphtherie, die Haut war noch deutlich gerunzelt. Der ausschlaggebende bakteriologische Befund sprach ebenfalls gegen Diphtherie; vielmehr ergab die culturelle Untersuchung des Hornhautgeschwürs, ferner der erkrankten Schleimhaut überall zweifellos Pneumocokken von hoher Virulenz. Der Process blieb trotz aller angewandter therapeutischen Massnahmen lange Zeit progressiv. Die Neigung zu Membranbildung liess zeitweise etwas nach, flackerte aber wieder auf. Noch nach drei Wochen liessen sich in den Buchten der granulirten Schleimhaut Pneumocokken finden und culturell als solche bestimmen. Das Auge musste wegen Panophthalmitis exenterirt werden. In dem untersuchten Bulbusinhalt wurden ebenfalls Pneumocokken constatirt.

Eigenartig war schliesslich, dass sich auch nach der Exenteration der Process noch nicht beruhigte: es stiess sich nach und nach die ganze Sklera noch ab, in structurlosen, nekrotischen, weisslichen Fetzen. Allmählich blasste dann die Schleimhaut ab und es war nichts mehr von Membranen zu sehen. Das andere Auge war dauernd intact. Bemerken möchte ich noch, dass keine Thränensackblennorrhoe vorlag.

fanden die Augenaffection in allen drei Fällen durch Pneumocokken veranlasst. Die Staphylocokken waren zu spärlich, als dass sie wesentlich als Erreger des Krankheitsprocesses hätten in Betracht kommen können, sie waren als secundäre Beimischung zu betrachten.

Die Untersuchung der Hautulcerationen ergab nun — namentlich in den frischen Pusteln — ebenfalls Pneumocokken. Diese liessen sich ferner nachweisen im Secret der Nase, auf der Mundschleimhaut, in dem Inhalte der Bronchiektasien.

Wir haben also über den Körper mehr oder weniger verstreute Pneumocokkeneiterherde: an der Haut, an der Schleimhaut des Mundes, der Nase und der Augen.

Es fragt sich nun, wie haben wir uns diese Herde entstanden zu denken? Ich bin der Ansicht, dass dieselben durch Verschmieren der Cokken durch die Patienten selbst entstanden sind. Es ist bekannt, dass die Pneumocokken sich sehr häufig auf Nasen- und Mundschleimhaut in Mengen vorfinden, allerdings ohne dass sie pathogen zu erscheinen brauchen. Die grosse Anzahl der Lungencomplicationen bei der Masernepidemie, die den Heimathsort unserer Patienten befallen hatte, weist aber darauf hin, dass die Pneumocokken dort zur Zeit der Epidemie sicher stark pathogen waren, oder wenigstens bei den durch die schweren Masern geschwächten Individuen günstigen Boden zur pathogenen Wirkung fanden. Auch unsere Patienten waren lungenkrank, die Cokken des Secretes der Nase und des Mundes wurden als stark pathogen befunden.

Es ist daher naheliegend, dass durch die Verschmierung des Secretes derartige ausgedehntere Pneumocokkenherde sich etablirten, nicht zuletzt an den Augen, in denen ja die Kinder — beim Weinen etc. — ganz besonders viel reiben.

Ein Aufwandern der Cokken aus dem Nasensecret via Thränennasencanal — wie es Hebra (5) will — halte ich, namentlich auch auf Grund der Untersuchungen von Bach (6), nicht für richtig.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass ich auch darauf geachtet habe, ob nicht etwa die Augenaffectionen als metastatische Processe erklärbar wären, etwa wie der Mandl'sche (7) Fall, in welchem nach einer Pneumonie eine Hypopyonkeratitis auftrat mit Pneumocokken im Hypopyon. Ich habe aber in keinem der Fälle einen Anhaltspunkt für Metastasen finden können.

Im Gegentheil: Im Fall I und II sprachen die anatomischen Präparate gegen Metastasen, ich konnte nirgends irgend welche Cokken in den Blutgefässen der Augen nachweisen. In dem Fall III, dem

für die Entstehung der Affection ja am wichtigsten, habe ich auch Blutproben bakteriologisch auf Serumagarplatten untersucht, ohne jedes positive Resultat, so dass ich auch durch diese Controle auf die ja a priori schon viel näher liegende Verschleppungsinfection ektogener Natur gewiesen wurde.

Wir haben also in unseren drei Fällen als Nachkrankheit von Masern: Hautausschlag im Gesicht und am Körper, Affection der Nasen- und Mundschleimhaut coordinirt mit Conjunctivitis und Keratitis, alles hervorgerufen durch verschmierte Pneumocokken — Befunde, wie sie ähnlich Honsell (8) nach Pneumonie und Denig (9) nach Pneumocokkenangina erheben konnten. Bei der Häufigkeit der Affectionen der Athmungswege nach Masern einerseits und den Nachkrankheiten der Augen andererseits dürften sich weitere genaue bakteriologische Untersuchungen lohnen, um Klarheit darüber zu bekommen, ob die Pneumocokken eine ausgedehntere Rolle auch bei leichteren Augencomplicationen nach Masern spielen, oder ob sie nur bei besonders schweren Epidemien, wie bei der unserigen, die ja meist auch mit schweren Lungenaffectionen verknüpft zu sein pflegen, Veranlassung zu ernsteren Complicationen seitens der Augen werden.

Literaturverzeichniss.

1) Schmidt-Rimpler, Ueber die bei Masern vorkommenden Augenaffectionen. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 15. 16.
2) Mason, Ophthalm. Hosp. Report. VII. p. 164—169. Citirt bei Schmidt-Rimpler, S. 194.
3) Th. Zlocisti, Die Erkankungen des Auges bei den acuten Exanthemen. Berlin 1901, S. Karger.
4) v. Michel, Zur pathologischen Anatomie des Bindehauteczems. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. IV. S. 102.
5) Hebra-Mayer, Folgekrankheiten der Masern. Virchow's Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie. Bd. III. S. 99.
6) L. Bach, Ueber die Einwirkung der Thränen auf den Keimgehalt des Bindehautsackes. Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 65. Versammlung in Nürnberg. II. 2. S. 231.
7) J. Mandl, Ein Fall von croupöser Pneumonie, complicirt mit Hypopyonkeratitis. Auffinden des Diplococcus Fränkel im Hypopyon. Wiener medic. Wochenschr. 1899. Nr. 41.
8) B. Honsell, Ein Fall von Pneumocokkeninfection des Auges. Arbeiten aus dem pathol.-anatom. Institut zu Tübingen. Bd. II. 1896. Heft 2.
9) R. Denig, Zusammentreffen von Pneumocokkenconjunctivitis mit Pneumocokkenangina. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. IV. S. 213.

Ueber die Veränderung der Refraction und Sehschärfe nach Entfernung der Linse.

Von

Dr. K. Bjerke,

Augenarzt in Linköping.

Mit 2 Figuren im Text.

I. Refraction.

Da nach der Staaroperation die Patienten gewöhnlich + 10 D zum deutlichen Sehen in der Ferne gebrauchen, so hätte man vielleicht auch erwarten können, dass eine Myopie von 10 D nach der Entfernung der Linse in Emmetropie umgewandelt würde.

Die Refractionsverminderung betrug bedeutend mehr als 10 D und zwar so viel, dass Fukala zu ihrer Erklärung neben einer Achsenmyopie auch eine Linsenmyopie annahm. Wenn die Myopie durch Veränderung der brechenden Medien und speciell durch zu hohen Brechwerth der Linse bedingt und die Länge des Auges nicht verändert wäre, so würde auch das myopische Auge, ungeachtet des Grades von Myopie im aphakischen Zustande, dasselbe Correctionsglas für die Ferne gebrauchen, das wir gewöhnlich unseren Staarpatienten geben müssen. Dies trifft aber nicht zu. Also muss mindestens ein Theil der Myopie durch Achsenverlängerung verursacht werden.

Wäre aber der brechende Apparat immer gleich und die Myopie nur durch Achsenverlängerung veranlasst, so hätte auch, da bei einem und demselben Grade von Myopie die Länge der Augenachse immer gleich wäre, jedes Auge, das denselben Grad von Myopie hat, im aphakischen Zustande ein gleich starkes Correctionsglas für die Ferne nöthig. Dies trifft aber nicht zu. Man findet Verschiedenheiten bis 10 D. Wenn auch ein Theil dieser Verschiedenheiten sich durch fehlerhafte Refractionsbestimmungen erklären lässt, so lassen sich doch nicht alle dadurch erklären. Vielmehr müssen wir einen grossen

Theil davon Verschiedenheiten des brechenden Apparates des Auges zuschreiben. Dass die Hornhautrefraction und die Entfernung der vorderen Linsenfläche vom Hornhautscheitel wechselt, wissen wir. Variirt auch der statische Brechwerth der Linse? Ich werde später die Frage zu beantworten versuchen.

Badal hat im Jahre 1878 folgende Formel zur Berechnung der primären Refraction des linsenhaltigen Auges, wenn man die Refraction des linsenlosen Auges kennt, angegeben. Wenn $x =$ die Entfernung der Retina vom hinteren Brennpunkt des linsenhaltigen Auges, N die Correctionslinse, welche, im vorderen Brennpunkte aufgestellt, die Ametropie corrigirt, ist, so ist, da sich die Brennweite der Correctionslinse und die Entfernung der Netzhaut vom hinteren Brennpunkte wie zwei conjugirte Brennweiten verhalten, $x = f_1 f_2 N / f_1 f_2 =$ die vordere resp. hintere Brennweite des linsenhaltigen Auges. Wenn $y =$ die Entfernung der Retina vom hinteren Brennpunkte des aphakischen Auges, N die Correctionslinse, die in den vorderen Brennpunkt des aphakischen Auges gesetzt, die die Ametropie corrigirt und $\varphi_1 \varphi_2 =$ vordere resp. hintere Brennweite des aphakischen Auges sind, so erhält man in ähnlicher Weise $y = N \varphi_1 \varphi_2$. Mit den Constanten des schematischen Auges von Listing erhält man $x = 0{,}020\,\text{m} \,.\, 0{,}015\,\text{m}\, N$ und $y = 0{,}0237\,\text{m} \,.\, 0{,}0317\,\text{m}\, N$. Die Länge des Auges wird $= 31{,}7\,\text{mm} - 0{,}75\,\text{mm}\, N$. Da die Länge des emmetropischen Auges nach Listing $= 23{,}3$ mm ist, wird die Differenz zwischen dem ametropischen und emmetropischen Auge $= 31{,}7\,\text{mm} - 0{,}75\,\text{mm}\, N - 23{,}3\,\text{mm}$, und da 0,3 mm einer Dioptrie entspricht, $R_1 = \frac{31{,}7 - 0{,}75\, N - 23{,}3}{0{,}3}$; $N = R_2 =$ die im vorderen Brennpunkte aufgestellte die Ametropie des linsenlosen Auges für die Ferne corrigirende Linse in Dioptrien.

Épéron hat folgende Formel zur Berechnung der Refraction nach Beseitigung der Linse angegeben (Correctionsglas im vorderen Brennpunkte).

$$R_2 = \frac{1000}{24 + \frac{R_1}{3}} - 32{,}5\ \text{D}.$$

24 mm = die Länge des emmetropischen Auges, $R_1 =$ die Refraction des linsenhaltigen, $R_2 =$ die Refraction des linsenlosen Auges, 32,5 D = reciproker Werth der hinteren Brennweite der Hornhaut. Ostwalt hat bewiesen, dass das rechte Glied der Formel mit $n =$ Brechungsindex des Kammerwassers multiplicirt werden muss.

Hirschberg, Ostwalt, Pflüger haben folgende Formeln (Correctionslinse im vorderen Brennpunkte) angegeben:

$$R_2 = \left(11 - \frac{R_1}{2}\right) \text{D Ostwalt,}$$

$$R_2 = \left(10 - \frac{R_1}{2}\right) \text{D Hirschberg,}$$

$$R_2 = \left(10 - \frac{R_1}{2}\right) \text{D Pflüger.}$$

Da Hirschberg seine Formel mit Hilfe der optischen Constanten des

schematischen Auges von v. Helmholtz und Pflüger seine Formel mit Hilfe der Constanten des schematischen Auges von Tscherning abgeleitet hat, so könnte man glauben, dass das schematische Auge von v. Helmholtz demjenigen von Tscherning gleich wäre. Dies ist aber nicht der Fall.

Stadtfeld hat mittels der Formel

$$\frac{F_1}{f_1} + \frac{F_2}{f_2} = 1$$

und das schematische Auge von Tscherning folgende Tafel berechnet:

Linsenhaltiges Auge $+7$ $+5$ $+3$ $+1$ 0 -1 -3 -5 -7,
dasselbe Auge aphakisch $+15$ $+13{,}8$ $+12{,}5$ $+11{,}3$ $+10{,}6$ $+10{,}1$ $+8{,}9$ $+7{,}8$ $+6{,}6$.
Linsenhaltiges Auge -9 -11 -13 -15 -17 -19 -21 -23 -25,
$+5{,}5$ $+4{,}4$ $+3{,}4$ $+2{,}3$ $+1{,}7$ $+0{,}2$ $-0{,}8$ $-1{,}8$ $-2{,}7$.

Bihler hat mit den Constanten des schematischen Auges von v. Helmholtz, die Refraction nach der Entfernung der Linse, bei Verschiedenheiten der Hornhautrefraction in folgender Weise berechnet:

$$R_2 = \frac{S - \varphi_2}{S \cdot \varphi_1}, \qquad \varphi_1 = \frac{\varrho}{n-1}, \qquad \varphi_2 = \frac{n\varrho}{n-1},$$

ϱ = Radius der Hornhautvorderfläche, n = Brechungsindex des Kammerwassers, S = Länge des Auges $= l_2 + 22{,}819$, da $22{,}819$ = Länge des emmetropischen Auges ist.

$$l_2 = \frac{F_1 F_2}{r - F_1}, \qquad F_1 = \frac{f_1 \varphi}{f_2 + \varphi - \delta}, \qquad F_2 = \frac{f_2 \varphi}{f_2 + \varphi - \delta},$$

F_1, F_2 = vordere resp. hintere Brennweite des linsenhaltigen Auges, $f_1 f_2 = \varphi_1 \varphi_2$ = vordere, resp. hintere Brennweite des aphakischen Auges, φ = Brennweite der Linse, δ = die Entfernung des ersten Hauptpunktes der Linse vom Hornhautscheitel, r = die Entfernung des Punctum remotum des linsenhaltigen Auges vom ersten Hauptpunkte. Den Grad der Ametropie misst er 15 mm vor dem Hornhautscheitel.

Pflüger hat die Refraction des aphakischen Auges bei Variationen der Hornhautrefraction mit den Constanten des schematischen Auges von Tscherning berechnet:

$$R_2 = \frac{S - \varphi_2}{S \varphi_1},$$

S = Länge des Auges $= H + Se$; Se = Länge des emmetropischen Auges bei verschiedenen Hornhautrefractionen. $Se = \Phi_2 + h_2$; Φ_2 = die hintere, Φ_1 = die vordere Brennweite des linsenhaltigen Auges. $h_2 = 1{,}86$ = Ort des zweiten Hauptpunktes.

$$H = R_1 \, L_{,,} = R_1 \cdot \frac{\Phi_1 \Phi_2}{1000} \text{ linsenhaltigen Auges,}$$

$$Y = R_2 l_{,,} = R_2 \frac{\varphi_1 \varphi_2}{1000} \text{ linsenloses Auge}$$

(Correctionslinse im vorderen Brennpunkt des linsenhaltigen und linsenlosen Auges).

Die Brechkraft der Hornhaut in Dioptrien ausgedrückt, R in mm wäre:

$$D = \frac{1}{F} = \frac{1000 \,.\, (n-1)}{R} = \frac{337,5}{R},$$

φ = Brennweite der Linse = 62,46. δ = Ort des ersten Knotenpunktes der Linse = 5,86. Für die verschiedenen Hornhautrefractionen findet er:

$$HR\ 50\,\mathrm{D}\ R_2 = 9 - \frac{R_1}{1,8}$$
$$HR\ 49\,\mathrm{D}\ R_2 = 9,1 - \frac{R_1}{1,8}$$
$$HR\ 48\,\mathrm{D}\ R_2 = 9,4 - \frac{R_1}{1,8}$$
$$HR\ 47\,\mathrm{D}\ R_2 = 9,4 - \frac{R_1}{1,85}$$
$$HR\ 46\,\mathrm{D}\ R_2 = 9,6 - \frac{R_1}{1,85}$$
$$HR\ 45\,\mathrm{D}\ R_2 = 9,6 - \frac{R_1}{1,9}$$
$$HR\ 44\,\mathrm{D}\ R_2 = 9,7 - \frac{R_1}{1,92}$$
$$HR\ 43\,\mathrm{D}\ R_2 = 9,9 - \frac{R_1}{1,945}$$
$$HR\ 42\,\mathrm{D}\ R_2 = 9,9 - \frac{R_1}{2}$$
$$HR\ 41\,\mathrm{D}\ R_2 = 9,9 - \frac{R_1}{2,04}$$
$$HR\ 40\,\mathrm{D}\ R_2 = 10 - \frac{R_1}{2,075}$$
$$HR\ 39\,\mathrm{D}\ R_2 = 10 - \frac{R_1}{2,12}$$
$$HR\ 38\,\mathrm{D}\ R_2 = 10 - \frac{R_1}{2,16}$$

Die vorher angeführten Autoren haben für die Ableitung ihrer Formeln Badal's Formel oder Modificationen derselben benutzt.

Badal nimmt an, dass die Correctionslinse sowohl für das linsenhaltige als auch für das aphakische Auge im vorderen Brennpunkte aufgestellt ist. Sobald wir das linsenhaltige Auge corrigiren, ist dies wohl meistens der Fall, aber bei Correction des aphakischen Auges nicht. Der Fehler wird grösser, je stärkere Gläser wir für die Correction gebrauchen, wenn wir unsere Rechnung für einen Punkt, in welchem die Gläser nicht aufgestellt sind, ausführen.

Bihler setzt das emmetropische Auge gleich 22,819 mm. Das emmetropische Auge hat aber verschiedene Längen bei verschiedenen Hornhautrefractionen, welche nothwendig zu berechnen sind. Wenn

man die Wirkungen einer variablen Grösse studiren will, muss man sie als variabel in allen Fällen, in denen sie vorkommt, und nicht, wie Bihler, als variabel in einigen und constant in anderen einsetzen.

Pflüger hat dadurch, dass er die Länge des emmetropischen Auges gleich $h_2 + \Phi_2$ setzt und Φ_2 für die verschiedenen Hornhautrefractionen berechnet, theilweise diesen Fehler berichtigt, aber h_2 setzt er immer gleich 1,86 mm, obgleich h_2 in Wirklichkeit mit den verschiedenen Hornhautrefractionen wechselt.

Schoen hat berechnet, dass durch eine Verschiebung der Linse nach hinten um 1 mm der Grad der Myopie um $1\frac{1}{2}$ D vermindert wird.

Ehe man die Refraction des aphakischen Auges im voraus berechnet, ist jedenfalls nöthig, die Refraction des linsenhaltigen Auges zu bestimmen, und wenn man auch die Verschiedenheit der Hornhautrefraction und der Tiefe der Vorderkammer in die Rechnung einführt, die Hornhautrefraction und die Entfernung der vorderen Linsenfläche vom Hornhautscheitel zu messen.

Durch die Methode von Donders wird die Refraction in der Weise, dass man den Patienten die Sehproben in der Entfernung von 5 m lesen lässt, bestimmt. Das schwächste Concavglas und das stärkste Convexglas, das ihm die grösste Sehschärfe giebt, ist ein Mass der Refraction.

Sobald es sich um hochgradige Myopen handelt, kann doch diese Methode ihre Fehlerquellen haben. Die Entfernung des Glases von der Hornhaut ist sicher nicht immer gleich. Die Gesichtsbildung, prominente oder tiefliegende Augen, können diese Entfernung verschieden gestalten. Bei den höheren Graden von Myopie giebt 2 bis 3 mm einen grossen Fehler der Refraction. Es kommt noch dazu, dass die hochgradigen Myopen meistens eine schlechte Sehschärfe haben, und es kann somit schwer entschieden werden, ob ein Glas die Sehschärfe verbessert oder nicht.

Bestimmt man die Refraction mit dem Ophthalmoskop im aufrechten Bild, besteht ebenfalls die Schwierigkeit, das Ophthalmoskop während der Untersuchung in ein und derselben Entfernung zu halten. Die Accommodation spielt keine grosse Rolle, sobald der Untersucher die Methode beherrscht.

Man kann auch direct die Entfernung des Fernpunktes vom Auge messen. Man lässt den Patienten entweder feine Schrift lesen, oder kleine Gegenstände, wie Drähte, Punkte unterscheiden, und misst die Entfernung des Gegenstandes vom Auge. Die hochgradigen Myopen besitzen aber oft eine grosse Fähigkeit, die Zerstreuungskreise zu

deuten, und diese Fähigkeit hilft jedenfalls dem Patienten, die kleinen Gegenstände in verschiedener Entfernung vom Auge zu unterscheiden. Otto hat in diesem Archiv einen Apparat, der für die directe Bestimmung des Fernpunktes grosse Vortheile besitzt, beschrieben.

Den vorher erwähnten Misslichkeiten könnte man, wenn auch nicht immer, so doch grösstentheils entgehen. Durch Verwendung einer Probirbrille, welche es ermöglicht, die Correctionsgläser auf eine bestimmte Entfernung vom Hornhautscheitel oder Hauptpunkte der Hornhautrefraction einzusetzen. Macht man den Theil, der die Gläser hält, in der Richtung von vorn nach hinten, um etwa 5 mm beweglich, befestigt man an diesem eine kleine Visirscheibe in der Weise, dass sie auf der Entfernung d (15 mm) nach hinten vom Brillenbogen entsprechend dem äusseren Augenwinkel in der Frontalebene steht, und giebt man dem Brillengestell eine feste Stellung durch Fixation hinter dem Ohr, so kann man von der Seite, während der Patient gerade nach vorn sieht, visirend das Correctionsglas 15 mm vom Hornhautscheitel oder, was dasselbe ist, vom Hauptpunkte der Hornhautrefraction einstellen. Man würde hierdurch viel sicherere und mit einander vergleichbarere Ausdrücke der Refraction mit der Donders'schen Methode als bisher erhalten. Bei der Bestimmung der Refraction im aufrechten Bilde mit dem Ophthalmoskop setzt man in das Brillengestell ein Glas, das der Myopie ungefähr entspricht, ein und misst dann mit dem Ophthalmoskop die Refraction.

Will man den Fernpunkt direct bestimmen, hat man nur die Entfernung des Gegenstandes vom Brillengestell aus zu messen.

Man kann somit die Ergebnisse aller Methoden der Donders-schen ophthalmoskopischen, skiaskopischen und der directen Bestimmung des Fernpunktes mit einander vergleichen und somit die grösste Aussicht haben, ein möglichst richtiges Resultat zu erreichen.

Die Hornhautrefraction giebt uns das Ophthalmometer von Javal und Schiötz an.

Zum Messen der Entfernung der vorderen Linsenfläche vom Hornhautscheitel haben wir die Methoden von v. Helmholtz, Donders, Blix und Tscherning. Die Methode von v. Helmholtz ist zu complicirt, um praktisch zu sein.

An dem Donders'schen Instrument kann man den apparenten Werth direct ablesen. Um den wirklichen Werth zu finden, muss man eine Rechnung ausführen. Da der praktische Ophthalmologe wenig Zeit zu seiner Verfügung hat, ist es am besten, eine Tabelle im voraus für die verschiedenen Hornhautrefractionen auszurechnen.

Nennen wir δ den wirklichen Werth und ϑ den apparenten Werth der Entfernung der vorderen Linsenfläche vom Hornhautscheitel, n den Brechungsindex des Kammerwassers, ϱ den Hornhautradius, so können wir die Tabelle mit der Formel

$$\frac{\varrho}{(n-1)\,\vartheta} + \frac{n\varrho}{(n-1)\,\delta} = 1$$

ausrechnen. Man hat nur den apparenten Werth an dem Instrument abzulesen. In der Tabelle findet man gleich den wirklichen Werth.

Blix hat für sein Ophthalmometer eine Tabelle ausgerechnet. Man braucht nur den Winkel, den die beiden Mikroskoptuben bilden, abzulesen und hat in der Tabelle den dem Winkel entsprechenden Werth. Leider ist die Tabelle nicht für grössere Verschiedenheiten von δ ausgerechnet.

Eine solche Tabelle kann man wohl auch für das Ophthalmophakometer von Tscherning ausrechnen, wenn man (siehe Optique physiologique par Tscherning) den Winkel, welchen Tscherning c nennt, immer gleich gross macht, indem man den Cursor A immer in derselben Entfernung vom Fernrohr stellt. Man erhält dann leicht mit der vorher angegebenen Formel und der Formel von Tscherning folgende Formeln zur Berechnung der Tabelle:

$$\delta = \frac{\sin c - \sin d}{\sin c - \frac{n-1}{n} \sin d}$$

und

$$\sin d = \sin c \frac{\varrho - \delta}{\varrho - \frac{n-1}{n}\delta}$$

giebt man c immer denselben Werth und d für ϱ_0 die Werthe d_1 d_2 d_3 etc. und für ϱ_1 die Werthe d_1 d_2 d_3 . . ., erhält man eine Tabelle:

	ϱ_0	ϱ_1	ϱ_2	ϱ_3	ϱ_4
d_1	δ_1	δ_2	δ_3	δ_4	δ_5
d_2	$\delta_,$	$\delta_{,,}$	$\delta_{,,,}$		
d_3		etc.			

Solche Tabellen werden dem Praktiker, der sich dafür interessirt, die Messung der Tiefe der Vorderkammer, welche Methode er auch wählt, bedeutend erleichtern.

Folgende kleine Tabelle auf S. 518 kann als Beispiel dienen.

Haben wir also die Refraction des linsenhaltigen Auges, die Hornhautrefraction und die Entfernung der vorderen Linsenfläche vom Hornhautscheitel gemessen, können wir zur Berechnung der Refraction des aphakischen Auges gehen. Um diese Rechnung aus-

Hornhaut-refraction	ϑ = oder apparenter Werth der δ								
	δ = 3,04 mm	δ = 3,29 mm	δ = 3,54 mm	δ = 3,79 mm	δ = 4,04 mm	δ = 4,29 mm	δ = 4,54 mm	δ = 4,79 mm	δ = 5,04 mm
50 D	2,566	2,807	3,053	3,304	3,561	3,824	4,092	4,367	4,647
49	2,56	2,8	3,044	3,294	3,549	3,81	4,076	4,348	4,627
48	2,553	2,793	3,034	3,283	3,536	3,795	4,059	4,329	4,605
47	2,547	2,786	3,025	3,273	3,524	3,983	4,044	4,312	4,587
46	2,54	2,777	3,016	3,262	3,511	3,767	4,027	4,292	4,563
45	2,534	2,769	3,007	3,251	3,499	3,752	4,011	4,274	4,543
44	2,527	2,76	2,998	3,24	3,486	3,738	3,994	4,255	4,518
43	2,521	2,753	2,989	3,23	3,475	3,724	3,979	4,238	4,502
42	2,515	2,746	2,98	3,219	3,462	3,71	3,962	4,219	4,481
41	2,509	2,738	2,971	3,209	3,451	3,697	3,947	4,202	4,462
40	2,503	2,731	2,963	3,199	3,44	3,684	3,932	4,184	4,443
39	2,496	2,723	2,954	3,188	3,427	3,669	3,916	4,166	4,421
38	2,49	2,716	2,945	3,178	3,415	3,656	3,901	4,149	4,402

zuführen, ist es nöthig, etwas gemeinsames für das linsenhaltige und linsenlose Auge zu suchen. Im Hauptpunkte der Hornhautrefraction haben wir einen (gemeinsamen) Punkt, der dem Vollauge wie dem aphakischen angehört, von dem wir die Entfernungen rechnen können, und in der Achsenlänge eine Grösse, die bei dem linsenhaltigen und linsenlosen Auge gleich ist.

Ehe wir weiter gehen, wollen wir folgende Bezeichnungen einführen:

$a\ b$: Conjugatbrennweite.

$f_1\ f_2$: vordere resp. hintere Brennweite des aphakischen Auges.

$F_1\ F_2$: vordere resp. hintere Brennweite des Vollauges.

$h_1\ h_2$: Die Entfernung des vorderen resp. hinteren Hauptpunktes des Vollauges vom Hauptpunkte der Hornhautrefraction.

$h_3\ h_4$: die Entfernung des vorderen resp. hinteren Hauptpunktes von der vorderen resp. hinteren Linsenfläche.

δ: die Entfernung der vorderen Linsenfläche vom Hornhautscheitel.

φ: die Brennweite der Linse; e = die Dicke der Linse.

ϱ_0: Radius der Hornhautvorderfläche.

ϱ_1: Radius der Linsenvorderfläche.

ϱ_2: Radius der Linsenhinterfläche.

n: Brechungsindex des Kammerwassers und des Glaskörpers = 1,3365.

$n_{,}$: der totale relative Brechungsindex der Linse.

d: die Entfernung des Correctionsglases, vom Hauptpunkte der Hornhaut.

$$\text{Linsenrefraction} = \frac{1}{\varphi}.$$

H: der Grad von Hypermetropie, den ein vorher emmetropisches Auge nach **Beseitigung** der Linse erhält.

M: der erforderliche Grad von Myopie eines linsenhaltigen Auges, um im aphakischen Zustande emmetropisch zu werden.

$$f_1 = \frac{\varrho_0}{n-1}, \quad f_2 = \frac{n\varrho_0}{n-1} \cdot F_1 = \frac{f_1 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)},$$

$$F_2 = \frac{f_2 \varphi}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)} \qquad h_1 = \frac{f_1(\delta + h_3)}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)},$$

$$h_2 = \delta + e - h_4 - \frac{\varphi(\delta + h_3)}{f_2 + \varphi - (\delta + h_3)}.$$

Hornhautrefraction $D = \frac{1}{f_1} = \frac{n-1}{\varrho_0}$.

x: Refraction des Vollauges; y: Refraction des aphakischen.

Setzen wir in die Formel des aphakischen Auges $\frac{1}{a} + \frac{n}{b} = \frac{1}{f_1}$ anstatt b die Achsenlänge des Vollauges $= h_2 + F_2 + l_2$, wo

$$l_2 = \frac{F_1 F_2}{\frac{1000}{x} - (F_1 - h_1)} \text{ ist,}$$

multipliciren wir mit 1000 und setzen wir $\frac{1000}{a} = y$, so erhalten wir:

$$y + \frac{n\,1000}{h_2 + F_2 + \frac{F_1 F_2}{\frac{1000}{x} - (F_1 - h_1)}} = \frac{1000}{f_1} \tag{1}$$

(Mass in Millimetern und Dioptrien.)

Diese Formel gilt, falls die Correctionsgläser gleich nahe der Hornhaut stehen.

Setzen wir $\frac{1000}{f_1} = k$ in die Formel (1), so erhalten wir nach gewöhnlichen algebraischen Transformationen:

$$y = \frac{k\left[h_2 + F_2 + \frac{[F_1 F_2 - (F_1 - h_1)(h_2 + F_2)]x}{1000}\right] - n\,1000 + n(F_1 - h_1)x}{h_2 + F_2 + \frac{[F_1 F_2 - (F_1 - h_1)(h_2 + F_2)]x}{1000}} \tag{1a}$$

oder

$$y = \frac{k\left[h_2 + F_2 + \frac{[F_1 F_2 - (F_1 - h_1)(h_2 + F_2)]x}{1000}\right] - n\,1000 + n(F_1 - h_1)x}{h_2 + F_2 + \frac{[h_1 h_2 + (n h_1 - h_2) F_1]x}{1000}}. \tag{1b}$$

In dem Ausdruck $\frac{[h_1 h_2 + (h_1 n - h_2) F_1] x}{1000}$ ist $h_1 n$ nahezu gleich h_2 und mithin ist $(h_1 n - h_2) F_1$ sehr klein. Das Product $h_1 h_2$ wird nicht eine einzifferige Zahl übersteigen, dividirt mit 1000 und multiplicirt mit dem höchsten Werth (etwa 30 D), den wir x geben, wird es nur auf die Decimale des Nenners einwirken.

Wir können also sehr gut diesen Ausdruck aus der Rechnung weglassen.

Nach Einsetzen von $\frac{1000}{f_1}$ anstatt k erhalten wir:

$$y = \frac{\frac{1000}{f_1}\left[h_2 + F_2 + \frac{[F_1 F_2 - (F_1 - h_1)(h_2 + F_2)] x}{1000}\right] - n\,1000 + n(F_1 - h_1) x}{h_2 + F_2}. \quad (1\,c)$$

Setzen wir $y = 0$; also wenn das aphakische Auge emmetropisch wird, so erhalten wir:

$$x = \frac{[f_2 - (h_2 + F_2)]\,1000}{F_1 F_2 + [f_2 - (h_2 + F_2)](F_1 - h_1)} = M_c.$$

und wenn $x = 0$ ist, also wenn das Vollauge emmetropisch war:

$$y = -\frac{[f_2 - (h_2 + F_2)]\,1000}{f_1 (h_2 + F_2)} = -H_c.$$

Man kann durch gewöhnliche algebraische Transformationen sich überzeugen, dass die Gleichung 1c unter die Form

$$y = \frac{H_c}{M_c} x - H_c \quad (1\,d)$$

gebracht werden kann.

Diese Gleichung giebt Myopie positiv, Hypermetropie negativ. Myopie ist ja eigentlich eine positive Refraction, Hypermetropie eine negative. Wollen wir die Correctionsgläser haben, müssen wir das rechte Glied mit — multipliciren und erhalten:

$$y = H_c - \frac{H_c}{M_c} x.$$

Messen wir die Refraction im vorderen Brennpunkte des Vollauges, erhalten wir:

$$\frac{1}{\frac{1000}{y} + F_1 - h_1} + \frac{n}{h_2 + F_2 + \frac{F_1 F_2 x}{1000}} = \frac{1}{f_1} \quad (2)$$

und nach Transformation:

$$y = \frac{F_1 F_2 x - 1000\,[f_2 - (h_2 + F_2)]}{(h_2 + F_2) f_1 + [f_2 - (h_2 + F_2)](F_1 - h_1) + \frac{[f_1 - (F_1 - h_1)] F_1 F_2 x}{1000}}. \quad (2\,a)$$

Setzen wir $y = 0$, so erhalten wir:

$$x = \frac{1000\,[f_2 - (h_2 + F_2)]}{F_1 F_2} = M_{F_1},$$

$$x = 0 \qquad y = -\frac{1000\,[f_2 - (h_2 + F_2)]}{f_1(h_2 + F_2) + [f_2 - (h_2 + F_2)]F_1 - h_1} = H_{F_1}$$

und wenn wir den Ausdruck $\frac{[f_1 - (F_1 - h_1)F_1 F_2]\,x}{1000}$ aus denselben Gründen wie im vorigen Fall weglassen, können wir die Formel 2a unter der Form

$$y = \frac{H_{F_1}\,x}{M_{F_1}} - H_{F_1} \qquad (2\text{b})$$

bringen. Messen wir die Refraction des Vollauges in dessen vorderem Brennpunkt und die Refraction des aphakischen Auges in dessen vorderem Brennpunkt, erhalten wir aus Gleichung 2, indem wir f_1 anstatt $(F_1 - h_1)$ setzen:

$$y = \frac{F_1 F_2\,x - 1000\,[f_2 - (h_2 + F_2)]}{f_1 f_2}, \qquad (3)$$

wenn $y = 0$ wird $x = \frac{1000\,[f_2 - (h_2 + F_2)]\,x}{F_1 F_2} = M_{F_1}$ und

wenn $x = 0$ wird $y = -\frac{1000\,[f_2 - (h_2 + F_2)]\,x}{f_1 f_2} = H_{f_1}$.

Die Gleichung

$$y = \frac{H_{f_1}\,x}{M_{F_1}} - H_{f_1} \qquad (3\text{b})$$

ist gleich der Gleichung 3. Dies ist die allgemeine Form der Formel von Badal. Die Berechnung ist sehr einfach. Um H_{f_1} zu finden, dividirt man die Differenz zwischen der hinteren Focaldistanz des aphakischen Auges und der Achsenlänge des emmetropischen Vollauges mit dem Product der beiden Focaldistanzen des aphakischen Auges; um M_{F_1} zu finden, dividirt man dieselbe Differenz mit dem Product der beiden Focaldistanzen des Vollauges (Meterrechnung).

Messen wir die Refraction in einer bestimmten Entfernung d vom Hornhautscheitel, erhalten wir:

$$\frac{1}{\frac{1000}{y} + d} + \frac{n}{h_2 + F_2 + \frac{F_1 F_2}{\frac{1000}{x} + d + h_1 - F_1}} = \frac{1}{f_1}, \qquad (4)$$

transformirt:

$$y = -\frac{(h_2 + F_2)1000 - f_2 1000 + (h_2 + F_2)(d + h_1 - F_1)x + F_1 F_2 x - f_2(d + h_1 - F_1)x}{(h_2 + F_2)f_1 + [f_2 - (h_2 + F_2)]\,d + \frac{[f_2 d(d + h_1 - F_1) + (h_2 + F_2)(d + h_1 - F_1)(f_1 - d) + (f_1 - d)F_1 F_2]\,x}{1000}} \qquad (4\text{a})$$

$$y = 0 \qquad x = \frac{1000[f_2 - (h_2 + F_2)]}{F_1 F_2 + [f_2 - (h_2 + F_2)](F_1 - h_1 - d)} = M_d,$$

$$x = 0 \qquad y = -\frac{1000[f_2 - (h_2 + F_2)]}{f_1(h_2 + F_2) + d[f_2 - (h_2 + F_2)]} = H_d.$$

Die Gleichung

$$y = \frac{H_d\,x}{M_d} - H_d \tag{4b}$$

ist gleich 4a, wenn man den x-Term des Nenners weglässt.

H und M können auch aus den bekannten Formeln $L_{,}L_{,,} = F_1 F_2$, $l_{,}l_{,,} = f_1 f_2$ berechnet werden. Wenn das Auge so myopisch ist, dass es im aphakischen Zustande emmetropisch wird und mithin die Retina in der Entfernung f_2 vom Hauptpunkte der Hornhautrefraction sich befindet, so ist $L_{,,} = f_2 - (h_2 + F_2)$. Wird die Refraction des Vollauges im vorderen Brennpunkte gemessen, so ist $L_{,} = \frac{1000}{M}$ und

$$M_{F_1} = \frac{1000\,[f_2 - (h_2 + F_2)]}{F_1 F_2}.$$

Setzen wir $L_{,} = \frac{1000}{M} + h_1 - F_1$ oder $\frac{1000}{M} + d + h_1 - F_1$, erhalten wir M berechnet zum Hornhautscheitel resp. zur Entfernung d vom Hornhautscheitel.

Extrahiren wir die Linse eines emmetropischen Auges, so liegt der hintere Brennpunkt des aphakischen Auges in der Entfernung f_2 und die Retina in der Entfernung $h_2 + F_2$ vom Hornhautscheitel $l_{,,} = -[f_2 - (h_2 + F_2)]$. Das Vorzeichen muss negativ sein, da $l_{,,}$ in entgegengesetzter Richtung wie für M gerechnet werden muss. Berechnet man H zum vorderen Brennpunkt des aphakischen Auges, also H_{f_1}, so erhält man da $L_{,} = \frac{1000}{H}$ durch Einsetzen in die Formel

$$l_{,}l_{,,} = f_1 f_2 \qquad H_{f_1} = -\frac{[f_2 - (h_2 + F_2)]\,1000}{f_1 f_2}.$$

In ähnlicher Weise wie M finden wir H für die Punkte F_1, d oder den Hornhautscheitel.

Alle drei Gleichungen 1, 2 und 4 können wir unter die Form $y = \frac{ax - b}{c + qx}$ setzen. Betrachten wir x und y als Coordinaten eines rechtwinkeligen Achsensystems, so bedeutet die Gleichung eine Curve und zwar eine gleichseitige Hyperbel, wenn wir die Asymptoten der Curve als Coordinatenachsen ansehen. Da die zweite Derivata $\frac{\delta^2 y}{\delta x^2} = -$

$\frac{(ac-qb)^2 q}{(c+qx)^3}$ negativ wird, erhält die Curve die in der f_1-Figur angegebene Form und die Gleichung $y=\frac{H}{M}x-H$ repräsentirt die Linie, welche durch die Punkte, in denen die Curve die Coordinatenachsen schneidet, geht.

Die Linie fällt sehr nahe mit der Curve zusammen. Erst für die höheren Werthe von x erhält man etwas höhere Werthe von y, wenn man mit der Lineargleichung anstatt derjenigen der Curve rechnet.

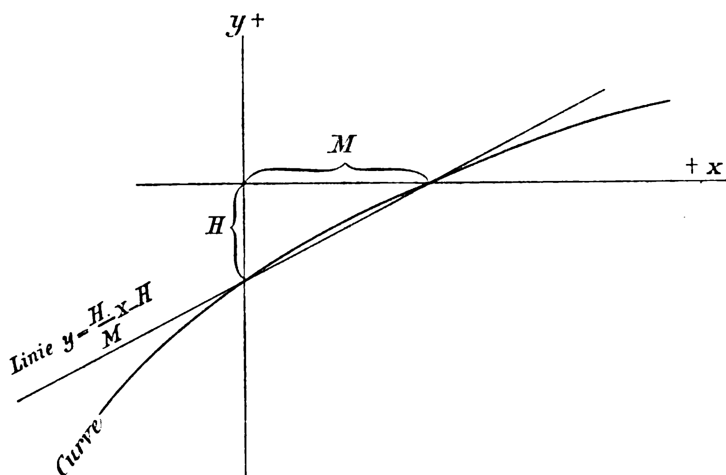


Fig. 1.

Setzen wir anstatt x und y R_1 und R_2, haben wir in der Gleichung

$$R_2' = H - \frac{H}{M} R_1$$

eine angemessene Form einer Gleichung, die wir gut mit grosser Genauigkeit zur Berechnung der Refraction des aphakischen Auges und auch retrospectiv der Refraction des Vollauges verwenden können.

Die Gleichung ist auch bei Verschiedenheiten der Hornhautrefraction der Tiefe der Vorderkammer des Brechwerthes der Linse gültig. Es ist einleuchtend, dass, wenn wir H den Werth 10 D, M den Werth 20 D geben, wir die Formel von Hirschberg und Pflüger erhalten,

$$R_2 = 10 - {}^1/_2 R_1.$$

Studiren wir die Tabelle IV, so können wir uns leicht davon überzeugen, dass für die verschiedenen Hornhautrefractionen die Differenzen zwei H etwa gleich 0,10 D und die Differenzen zwei M etwa

gleich 0,3 D sind. Wollen wir nur die Refraction des aphakischen Auges bei Verschiedenheit der Hornhautrefraction berechnen, so können wir dies mit der oben angegebenen allgemeinen Formel in folgender Weise ausführen. Wir bestimmen das betreffende *H* so, dass wir zu *H* 42 D Hornhautrefraction (= 10,66 D) 0,1 D für jede Dioptrie schwächere Hornhautrefraction addiren und von *H* 42 D 0,1 D für jede Dioptrie stärkere Hornhautrefraction subtrahiren und das *M* so, dass wir zu *M* 42 D (= 19,43 D) 0,3 D für jede Dioptrie schwächere Hornhautrefraction addiren und von *M* 42 D 0,3 D für jede Dioptrie stärkere Hornhautrefraction subtrahiren.

Dies ist viel einfacher als alle die Formeln von Pflüger und ist leicht zu behalten.

Diese Formel gilt für $\delta = 3{,}54$ mm. Bei Verschiedenheit von δ subtrahiren wir 0,4 D von *M* 42 D δ 3,54 mm für jede 1/4 mm Vertiefung der Vorderkammer und addiren 0,4 D für jede 1/4 mm Abflachung der Vorderkammer; danach addiren wir zu resp. subtrahiren von dem so gefundenen Werth 0,3 D für jede Dioptrie schwächere resp. stärkere Hornhautrefraction.

H werden wir finden, indem wir addiren zu resp. subtrahiren von *H* 42 D δ 3,54 mm 0,2 D für je 1/4 mm Abflachung resp. Vertiefung der Vorderkammer; danach addiren wir zu resp. subtrahiren von dem so gefundenen Werth 0,1 D für jede Dioptrie schwächerer resp. stärkerer Hornhautrefraction.

Bei den numerischen Berechnungen habe ich nur ganze Dioptrien zwischen 50 D und 38 D für die Verschiedenheiten der Hornhautrefraction gewählt. Der Einfluss der verschiedenen Hornhautrefraction auf die Refraction des linsenlosen Auges ist eine so geringe, dass es nicht nöthig ist, die Berechnung weiter auszudehnen.

Für die Veränderungen von δ ist die Rechnung von 3,04 mm bis 5,54 mm mit Intervallen von 0,25 mm und 0,5 mm ausgeführt. Man kann übrigens leicht durch Interpolation die intermediären Werthe finden.

Die Tabelle II habe ich für Verschiedenheit der Linsenrefraction $\left(\frac{1}{\varphi}\right)$ von 10 D bis 19,75 D mit Intervallen von 1 D berechnet. Die übrigen 3 bis 6 nur für 14, 16, 18, 19,75 D, in welchen 16 D das schematische Auge von Tscherning und 19,75 dasjenige von v. Helmholtz repräsentirt, ausgerechnet.

Für den Werth 16 D habe ich die Hauptpunkte der Linse nach Tscherning und für den Werth 19,75 D diejenigen nach v. Helm-

holtz genommen. Für die übrigen Brechwerthe der Linse habe ich die Hauptpunkte in der Weise bestimmt, dass ich in der Gleichung

$$\frac{\frac{\varrho_1}{n_1-1} \cdot \frac{-\varrho_2}{\frac{1}{n_1}-1}}{\frac{-\varrho_2}{\frac{1}{n_1}-1} + \frac{n_1\varrho_1}{n_1-1} - e} = \varphi.$$

$\varrho_1\ \varrho_2\ e$ die Werthe nach Tscherning $\varphi = \frac{1000}{10\,\mathrm{D}}, \frac{1000}{11\,\mathrm{D}}$ etc. gegeben, n_1 und danach $h_3\ h_4$ nach bekannten Formeln berechnet.

Um zu untersuchen, mit welcher Genauigkeit die Tabellen VII bis XX den veränderten Brechwerth der Linse angeben, mag er durch Verschiedenheit von $n_1\ \varrho_1\ \varrho_2\ e$ oder durch combinirte Verschiedenheit von dieser herrühren, habe ich mit der oben angegebenen Formel und den Formeln für H und M Correctionsglas 15 mm vor dem Hornhautscheitel und mit der Formel $R_2 = H - \frac{H}{M} R_1$ die beifolgende Tabelle berechnet. Hornhautrefraction $= 42$ D $\delta = 3{,}54$.

1. n_1 variirt. $\varrho_1 = 10{,}2$ mm $\varrho_2 = 6{,}17$ mm $e = 4{,}06$ mm $\varphi = 55{,}55$ mm n_1 wird $= 1{,}0704$ $h_3 = 2{,}4$ mm $h_4 = 1{,}45$ mm $M = 22{,}99$ D $H = 11{,}66$ D.

2. ϱ_1 variirt. $\varrho_2 = 6{,}17$ mm $e = 4{,}06$ mm $n_1 = 1{,}0624$ $\varphi = 55{,}55$ mm ϱ_1 wird $= 7{,}59$ mm $h_3 = 2{,}14$ mm $h_4 = 1{,}74$ mm $M = 23{,}62$ D $H = 11{,}94$ D.

3. ϱ_2 variirt. $\varrho_1 = 10{,}2$ mm $e = 4{,}06$ mm $n_1 = 1{,}0624$ $\varphi = 55{,}55$ mm ϱ_2 wird $= 5{,}13$ mm $h_3 = 2{,}58$ mm $h_4 = 1{,}3$ mm $M = 22{,}71$ D $H = 11{,}57$ D.

4. ϱ_1 und ϱ_2 variiren. Geben wir ϱ_1 einen zwischen 10,2 mm und 7,59 mm liegenden Werth 8,9 mm und $e = 4{,}06$ mm $n_1 = 1{,}0624$, $\varphi = 55{,}55$ mm, so wird $\varrho_2 = 5{,}526$ mm, $h_3 = 2{,}397$ $h_4 = 1{,}488$ mm $M = 23{,}1$ D $H = 11{,}73$ D.

5. e variirt $e = 3{,}6$ mm $\varrho_1 = 8{,}9$ mm $n_1 = 1{,}0624$ mm $\varphi = 55{,}55$ mm ϱ_2 wird $= 5{,}542$ und $h_3 = 2{,}12$ mm $h_4 = 1{,}32$ mm $M = 23{,}18$ D $H = 11{,}98$ D.

6. e variirt $e = 4{,}5$ mm $\varrho_1 = 8{,}9$ mm $n_1 = 1{,}0624$ $\varphi = 55{,}55$ mm ϱ_2 wird $= 5{,}511$ mm $h_3 = 2{,}66$ mm $h_4 = 1{,}65$ mm $M = 23{,}1$ D $H = 11{,}8$ D.

Man findet aus folgender Tabelle, dass man nur approximativ den Brechwerth der Linse, wenn man $R_1\ R_2$ Hornhautrefraction und δ kennt, mit den Tabellen VII bis XIX bestimmen kann.

Die Tabellen VII bis XIX zeigen, dass für einen Brechwerth der Linse von 16 D (Tscherning's schematisches Auge) und $\delta =$ 3,54 mm die Refraction des linsenlosen Auges in Folge der verschiedenen Hornhautrefractionen von 50 D bis 38 D mit 1,28 D bei Emmetropie, mit 1,7 D bei einer Myopie von 10 D, mit 2,1 D bei einer Myopie von 20 D und 2,5 D bei einer Myopie von 30 D des Vollauges

Hornhautrefraction 42 D $\delta = 3,54$. Correctionsglas 15 mm vor dem Hornhautscheitel.

Refraction des Vollauges	Refraction des aphakischen Auges										
	Nr. 1	Nr. 2	Refractionsdifferenz zwischen 1 und 2	Nr. 3	Refractionsdifferenz zwischen 1 und 3	Nr. 4	Refractionsdifferenz zwischen 1 und 4	Nr. 5	Refractionsdifferenz zwischen 1 und 5	Nr. 6	Refractionsdifferenz zwischen 1 und 6
10 D	+ 6,59 D	+ 6,89 D	0,3 D	+ 6,48 D	0,11 D	+ 6,65 D	0,06 D	+ 6,81 D	0,22 D	+ 6,69 D	0,10 D
15 D	+ 4,05 D	+ 4,36 D	0,31 D	+ 3,93 D	0,12 D	+ 4,11 D	0,06 D	+ 4,23 D	0,18 D	+ 4,14 D	0,09 D
20 D	+ 1,51 D	+ 1,83 D	0,32 D	+ 1,39 D	0,12 D	+ 1,58 D	0,07 D	+ 1,64 D	0,13 D	+ 1,58 D	0,07 D
25 D	— 1,03 D	— 0,70 D	0,32 D	— 1,16 D	0,13 D	— 0,96 D	0,07 D	— 0,94 D	0,09 D	— 0,97 D	0,06 D
30 D	— 3,56 D	— 3,22 D	0,34 D	— 3,70 D	0,14 D	— 3,5 D	0,06 D	— 3,52 D	0,04 D	— 3,53 D	0,03 D

variirt. Pflüger hat folgende Werthe gefunden: 1,0 D bei Emmetropie, 1,9 D bei Myopie von 10 D, 2,9 D bei Myopie von 20 D und 4,1 D bei Myopie von 30 D. (Pflüger berechnet die Correction des Auges im vorderen Brennpunkte und ich in 15 mm vor dem Hauptpunkte der Hornhautrefraction.) Meine Tabellen zeigen, dass für einen Brechwerth der Linse von 19,75 D (v. Helmholtz's schematisches Auge) und $\delta = 3,54$ mm die Refraction des linsenlosen Auges in Folge der verschiedenen Hornhautrefractionen von 50 bis 38 D mit 1,39 D bei Emmetropie, mit 1,8 D bei Myopie von 10 D, mit 2,25 D bei Myopie von 20 D und mit 2,68 D bei Myopie von 30 D variirt, also nicht viel grössere Verschiedenheiten bestehen, als für das schematische Auge von Tscherning. Bihler hat sehr hohe Variationen für die Hornhautrefractionen, 48 bis 38 D oder 6,27 D gleich bei einer Myopie von 10, 20 und 30 D gefunden.

Die Verschiedenheiten der Refraction in Folge der Hornhautrefractionen steigen etwas, wenn δ grösser wird, und sind bei $\delta =$ 5,54 mm und bei einem Brechwerth der Linse = 16 D entsprechend 1,60 D bei Emmetropie, 2,10 D bei Myopie von 10 D, 2,70 D bei Myopie von 20 D und 3,2 D bei Myopie von 30 D.

Hat das Vollauge eine mittlere Tiefe der Vorderkammer und Brechwerth der Linse, können wir also sagen, dass in Folge 1 D Unterschied der Hornhautrefraction, die Refraction des linsenlosen Auges variirt mit 0,10 D bei Emmetropie des Vollauges, mit 0,14 D bei einer Myopie von 10 D, mit 0,18 D bei einer Myopie von 20 D, mit 0,2 D bei einer Myopie von 30 D und mit 0,24 D bei einer Myopie von 40 D.

Bedenkt man, dass die meisten Verschiedenheiten der Hornhautrefraction zwischen 40 bis 46 D liegen, so verändert sich die Refraction des aphakischen Auges nur mit 0,7 D bis 1,2 D für diese Unterschiede. Verändert sich die Hornhautrefraction in Folge der zur

Linsenentfernung erforderlichen Schnitte in der Hornhaut, wie variirt dann R_2? In der Formel $\frac{1}{a} + \frac{n}{b} = \frac{1}{f_1}$ können wir $\frac{1}{a} = R_2$, $\frac{1}{b} =$ dem reciproken Werth der Achsenlänge des Auges $= A_D$, $\frac{1}{f_1} =$ Hornhautrefraction setzen, dann wird $R_2 + nA_D =$ Hornhautrefraction. Da die Schnitte in der Hornhaut keinen Einfluss auf die Achsenlänge haben, so verändert sich also R_2 mit 1 D für jede Dioptrie veränderter Hornhautrefraction. Ich gehe hier nicht auf die Hypothese, dass das Auge nach Beseitigung der Linse sich zusammenzieht, ein. Für die Entfernung 15 mm vor dem Hornhautscheitel findet man leicht den entsprechenden Werth.

Variirt die Tiefe der Vorderkammer um 0,5 mm, so variirt bei einer mittleren Hornhautrefraction von 44 D und einem Brechwerth der Linse von 16 D die Refraction des aphakischen Auges mit 0,4 D bei Emmetropie des Vollauges, mit 0,45 D bei einer Myopie von 10 D, mit 0,5 D bei einer Myopie von 20 D, mit 0,53 D bei einer Myopie von 30 D. Wenn der Brechwerth der Linse 19,75 D (v. Helmholtz) und die Hornhautrefraction 44 D beträgt, variirt die Refraction des linsenlosen Auges mit 0,46 D bei Emmetropie des Vollauges, mit 0,53 D bei einer Myopie von 10 D, mit 0,57 D bei einer Myopie von 20 D und mit 0,62 D bei einer Myopie von 30 D.

Ist die Hornhautrefraction höher, nehmen die Unterschiede zu. Bei einer Hornhautrefraction von 50 D und einem Brechwerth der Linse von 16 D variirt die Refraction des linsenlosen Auges mit 0,44 D bei Emmetropie des Vollauges, mit 0,50 D bei Myopie von 10 D, mit 0,57 D bei Myopie von 20 D, mit 0,60 D bei Myopie von 30 D und, wenn der Brechwerth der Linse 19,75 D ist, entsprechend mit 0,51 D bei Emmetropie, mit 0,57 D bei Myopie von 10 D, mit 0,64 D bei Myopie von 20 D und mit 0,72 D bei Myopie von 30 D.

Ist die Hornhautrefraction kleiner, erhalten wir etwas kleinere Verschiedenheiten der Refraction des aphakischen Auges. Für einen Unterschied von 0,5 mm in der Tiefe der Vorderkammer bei einer Hornhautrefraction von 38 D und einem Brechwerth der Linse von 16 D erhalten wir: 0,36 D bei Emmetropie des Vollauges, 0,39 D bei Myopie von 10 D, 0,41 D bei Myopie von 20 D, 0,44 D bei Myopie von 30 D, und bei einer Hornhautrefraction von 38 D und einem Brechwerth der Linse von 19,75 D: 0,42 D bei Emmetropie, 0,45 D bei Myopie von 10 D, 0,48 D bei Myopie von 20 D, 0,50 D bei Myopie von 30 D.

Aendert sich der Brechwerth der Linse um 1 D, ist die Horn-

hautrefraction = 44 D, δ = 3,54 mm, so ändert sich im Mittel die Refraction des aphakischen Auges um 0,5 D bei Emmetropie des Vollauges, 0,7 D bei Myopie von 10 D, 0,9 D bei Myopie von 20 D, 1,17 D bei Myopie von 30 D. Nimmt δ = den Werth von 5,54 mm an, so werden die Unterschiede etwas kleiner: 0,43 D bei Emmetropie des Vollauges, 0,6 D bei Myopie von 10 D, 0,84 D bei Myopie von 20 D, 1,05 D bei Myopie von 30 D. Sinkt die Hornhautrefraction, so werden die Aenderungen der Refraction des aphakischen Auges grösser bei δ = 3,54 mm:

0,53 D bei Emmetropie, 0,76 D bei Myopie von 10 D, 0,96 D bei Myopie von 20 D, 1,2 D bei Myopie von 30 D und bei δ = 5,54 mm: 0,46 D bei Emmetropie, 0,67 D bei Myopie von 10 D, 0,9 D bei Myopie von 20 D, 1,1 D bei Myopie von 30 D.

Wird die Hornhautrefraction stärker = 50 D, so wird die Aenderung des aphakischen Auges in Folge einer Aenderung des Brechwerthes der Linse um 1 D kleiner bei δ = 3,54 mm:

0,48 D bei Emmetropie, 0,7 bei Myopie von 10 D, 0,9 D bei Myopie von 20 D, 1,12 D bei Myopie von 30 D, bei δ = 5,54 mm:

0,4 D bei Emmetropie, 0,59 D bei Myopie von 10 D, 0,8 D bei Myopie von 20 D, 1,02 D bei Myopie von 30 D.

Wir finden, dass die Verschiedenheit der Refraction des aphakischen Auges bei ein und derselben Refraction des Vollauges

1. in Folge der verschiedenen Hornhautrefractionen mit wachsender Refraction (Myopie) des Vollauges, Linsenrefraction und δ steigt,

2. in Folge einer Aenderung von δ um 0,5 mm mit wachsender Refraction des Vollauges, Linsenrefraction und Hornhautrefraction steigt,

3. in Folge einer Aenderung des Brechwerthes der Linse um 1 D mit wachsender Refraction des Vollauges, mit abnehmender Hornhautrefraction und δ steigt.

Welchen statischen Brechwerth der Linse müssen wir als normal ansehen, und existiren verschiedene statische Brechwerthe der Linse?

Kennen wir die Hornhautrefraction, den Werth von δ, das Correctionsglas, das wir im Allgemeinen unseren Staarpatienten geben, den Grad der Myopie des Vollauges, bei welcher nach Beseitigung der Linse das aphakische Auge emmetropisch wird, so können wir annähernd mit den Tabellen die Frage beantworten.

Allbekannt ist, dass die Staarpatienten + 10 D gebrauchen, um in der Ferne deutlich sehen zu können.

Um den Grad von Myopie kennen zu lernen, bei welcher das Auge nach Beseitigung der Linse am häufigsten emmetropisch wird, habe ich An-

gaben über Emmetropie nach Myopieoperationen gesammelt und gefunden, dass von 93 Fällen

Emmetropie	eintrat	in	3	Fällen	bei	einer	Myopie	von	26 D
„	„	„	1	„	„	„	„	„	25
„	„	„	3	„	„	„	„	„	24
„	„	„	1	„	„	„	„	„	23
„	„	„	5	„	„	„	„	„	22
„	„	„	2	„	„	„	„	„	21
„	„	„	29	„	„	„	„	„	20
„	„	„	5	„	„	„	„	„	19
„	„	„	14	„	„	„	„	„	18
„	„	„	1	„	„	„	„	„	17
„	„	„	11	„	„	„	„	„	16
„	„	„	6	„	„	„	„	„	15
„	„	„	5	„	„	„	„	„	14
„	„	„	2	„	„	„	„	„	13
„	„	„	2	„	„	„	„	„	12
„	„	„	1	„	„	„	„	„	11
„	„	„	1	„	„	„	„	„	10
„	„	„	1	„	„	„	„	„	9

Diese Tabelle zeigt, dass Emmetropie in den meisten Fällen bei einer Myopie von 20 D eintritt. Dann folgt die Myopie von 18 und 16 D. Eigenthümlich ist, dass man Emmetropie sehr wenig bei 19 D und 17 D Myopie findet. Die Erklärung hat man wohl darin zu suchen, dass unsere Brillenkasten nur 20, 18, 16 D enthalten. Nach Tscherning wäre 43 D die am häufigsten vorkommende Hornhautrefraction, und die Entfernung der vorderen Linsenfläche setzt er gleich 3,54 mm, v. Helmholtz gleich 3,6 mm. Stadfeldt hat einen Werth, welcher sich 4 mm nähert, gefunden. Aus der Tabelle findet man für eine Hornhautrefraction von 42 D und für $\delta = 3{,}54$ mm $H = 10{,}66$ D, $M = 19{,}43$ D bei einem Brechwerth der Linse von 16 D; wäre $\delta = 4{,}04$ mm, würde man 17 D als gewöhnlichen Brechwerth der Linse zugeben] können.

Correctionsglas 15 mm vor dem Hornhautscheitel.

$\delta = 3{,}54$ mm.

Brechwerth der Linse	Hornhautrefraction 43 D *H*	42 D *H*	41 D *H*	Brechwerth der Linse	Hornhautrefraction 43 D *M*	42 D *M*	41 D *M*
16 D	10,55 D	10,66 D	10,77 D	16 D	19,1 D	19,43 D	19,72 D
17	11,1	11,2	11,3	17	20,82	21,19	21,54
18	11,56	11,67	11,78	18	22,61	22,99	23,36

$\delta = 3{,}79$ mm.

Brechwerth der Linse	Hornhautrefraction			Brechwerth der Linse	Hornhautrefraction		
	43 D	42 D	41 D		43 D	42 D	41 D
	H	*H*	*H*		*M*	*M*	*M*
16 D	10,36 D	10,47 D	10,58 D	16 D	18,65 D	18,99 D	19,3 D
17	10,84	10,96	11,07	17	20,36	20,73	21,08
18	11,33	11,45	11,57	18	22,68	22,48	22,87

$\delta = 4{,}04$ mm.

Brechwerth der Linse	Hornhautrefraction			Brechwerth der Linse	Hornhautrefraction		
	43 D	42 D	41 D		43 D	42 D	41 D
	H	*H*	*H*		*M*	*M*	*M*
16 D	10,17 D	10,28 D	10,39 D	16 D	18,26 D	18,58 D	18,9 D
17	10,65	10,76	10,87	17	19,91	20,28	20,63
1	11,12	11,24	11,36	18	21,56	21,98	22,37

Tabelle I.

Hornhaut-refraction		Schematisches Auge nach Tscherning					Schematisches Auge nach v. Helmholtz				
	H_{f_1} nach Pflüger	H_{f_1}	H_{15}	M_{F_1} nach Pflüger	M_{F_1}	M_{15}	H_{f_1}	H_{15}	M_{F_1}	M_{15}	M nach Bibler
50 D	9	9,36	9,82	16,2	16,6	17,01	11,19	11,85	22,44	23,7	
49	9,1	9,41	9,92	16,38	16,9	17,3	11,25	11,97	22,88	24,15	
48	9,4	9,46	10,03	16,92	17,3	17,6	11,3	12,09	23,36	24,58	zwischen 16—18
47	9,4	9,51	10,14	17,39	17,6	17,87	11,33	12,19	23,8	24,97	zwischen 20—22
46	9,6	9,58	10,24	17,76	17,9	18,18	11,37	12,3	24,3	25,4	zwischen 22—24
45	9,6	9,63	10,35	18,44	18,3	18,48	11,41	12,43	24,8	25,84	zwischen 22—24
44	9,7	9,67	10,46	18,62	18,7	18,81	11,45	12,55	25,35	26,31	zwischen 24—26
43	9,9	9,71	10,55	19,25	19,1	19,1	11,47	12,66	25,86	26,73	zwischen 24—26
42	9,9	9,75	10,66	19,8	19,5	19,43	11,49	12,78	26,43	27,19	zwischen 26—28
41	9,9	9,79	10,77	20,2	19,9	19,75	11,50	12,89	26,98	27,64	zwischen 28—30
40	10	9,82	10,89	20,75	20,3	20,06	11,51	13,01	27,6	28,11	zwischen 30—32
39	10	9,84	11	21,2	20,8	20,39	11,52	13,12	28,22	28,58	zwischen 30—32
38	10	9,86	11,1	21,6	21,2	20,7	11,52	13,24	28,84	29,05	zwischen 32—34

Tabelle II.

Brechwerth der Linse $\frac{1}{\varphi}$ in situ	H = Der Grad von Hypermetropie, den ein vorher emmetropisches Auge nach Extraction der Linse erhält. Correctionsglas 15 mm vor dem Hornhautscheitel. $\delta = 3{,}54$ mm			M = Der erforderliche Grad von Myopie, damit ein Auge nach Beseitigung der Linse emmetropisch werde. — Correctionsglas 15 mm vor dem Hornhautscheitel. $\delta = 3{,}54$ mm			
	Hornhautrefraction						
	43 D	42 D	41 D	43 D	42 D	41 D	
10 D	7,19 D	7,28 D	7,36 D	10,34 D	10,51 D	10,66 D	
11	7,81	7,9	7,98	11,67	11,84	12,01	
12	8,39	8,48	8,56	13	13,2	13,4	
13	8,97	9,06	9,15	14,43	14,66	14,88	
14	9,5	9,61	9,7	15,94	16,16	16,40	
15	10,03	10,13	10,23	17,43	17,72	18,0	
16	10,55	10,66	10,77	19,1	19,43	19,72	(Tscherning.)
17	11,1	11,2	11,3	20,82	21,19	21,54	
18	11,56	11,67	11,78	22,61	22,99	23,36	
19	12,04	12,15	12,26	24,51	24,91	25,3	
19,75	12,66	12,78	12,89	26,73	27,19	27,64	(v. Helmholtz.)
$\delta = 3{,}6$ 19,75	12,64	12,74	12,85	26,65	27,06	27,5	

Das Tscherning'sche schematische Auge entspricht also mehr den Ergebnissen der Staar- und Myopieoperationen als das v. Helmholtz'sche. Aber existiren nicht Augen mit einem brechenden Apparat, wie ihn v. Helmholtz angegeben hat?

Fukala citirt als Beispiel von Linsenmyopie einen Fall von Myopie von 30 D, der nach Beseitigung der Linse 1,5 D Myopie hatte.

Der Fall stimmt sehr wohl mit dem v. Helmholtz'schen schematischen Auge oder mit der Formel $R_2 = 12{,}6 - \frac{12{,}6}{26{,}6} R_1$ (also ein Brechwerth der Linse = 19,75 D). Wir können den Fall mit einem Brechwerth der Linse = 16 D nur erklären, wenn wir eine höchst bedeutende Abflachung der Vorderkammer annehmen, die jedoch wohl nicht bei hochgradiger Myopie vorkommt. Geht man von dem Princip aus, dass aphakische Augen mit derselben in 15 mm vor dem Hornhautscheitel gemessenen Refraction und derselben Hornhautrefraction dieselbe Achsenlänge haben, so wird man leicht aus den Tabellen, wenn wir 16 D als den normalen Brechwerth der Linse ansehen und eine Hornhautrefraction von 42 D und $\delta = 3{,}54$ mm annehmen, heraus-

Tabelle III. Brechwerth der Linse

Correctionsglas 15 mm

Hornhaut-refraction	*H* Der Grad von Hypermetropie, den ein vorher emmetropisches Auge nach Beseitigung der Linse erhält. Entfernung der vorderen Linsenfläche vom Hornhautscheitel									
	3,04 mm	3,29 mm	3,54 mm	3,79 mm	4,04 mm	4,29 mm	4,54 mm	4,79 mm	5,04 mm	5,54 mm
50 D	9,23	9,02	8,82	8,62	8,42	8,22	8,02	7,83	7,63	7,27
49	9,32	9,12	8,92	8,72	8,52	8,32	8,12	7,93	7,75	7,39
48	9,41	9,21	9,02	8,82	8,62	8,43	8,24	8,03	7,87	7,51
47	9,5	9,3	9,11	8,92	8,72	8,53	8,35	8,15	7,98	7,62
46	9,6	9,39	9,21	9,02	8,83	8,64	8,46	8,27	8,09	7,73
45	9,69	9,53	9,31	9,13	8,95	8,74	8,57	8,37	8,21	7,87
44	9,79	9,6	9,41	9,23	9,05	8,86	8,67	8,48	8,33	8
43	9,87	9,69	9,5	9,32	9,15	8,97	8,79	8,61	8,44	8,11
42	9,97	9,79	9,61	9,43	9,25	9,08	8,9	8,73	8,56	8,23
41	10,06	9,88	9,7	9,53	9,35	9,18	9,01	8,84	8,67	8,35
40	10,16	9,97	9,79	9,62	9,46	9,29	9,12	8,96	8,78	8,48
39	10,24	10,07	9,9	9,73	9,58	9,39	9,24	9,08	8,91	8,61
38	10,35	10,17	10	9,83	9,66	9,5	9,34	9,18	9,03	8,72

Tabelle IV.

Brechwerth der Linse in situ $\frac{1}{\varphi}$

Correctionsglas 15 mm

50 D	10,27	10,04	9,82	9,59	9,37	9,15	8,94	8,72	8,51	8,09
49	10,37	10,15	9,92	9,7	9,48	9,27	9,06	8,84	8,63	8,22
48	10,47	10,25	10,03	9,82	9,6	9,39	9,18	8,96	8,76	8,35
47	10,56	10,32	10,14	9,89	9,7	9,47	9,28	9,05	8,87	8,48
46	10,67	10,46	10,24	10,04	9,83	9,62	9,42	9,19	9,01	8,61
45	10,77	10,56	10,35	10,16	9,94	9,73	9,53	9,33	9,14	8,74
44	10,88	10,67	10,46	10,26	10,06	9,86	9,66	9,47	9,27	8,87
43	10,97	10,76	10,55	10,36	10,17	9,96	9,78	9,58	9,39	9,01
42	11,07	10,87	10,66	10,47	10,28	10,08	9,9	9,71	9,52	9,15
41	11,17	10,97	10,77	10,58	10,39	10,2	10,01	9,83	9,64	9,28
40	11,27	11,06	10,89	10,68	10,51	10,3	10,14	9,94	9,77	9,42
39	11,37	11,18	11	10,81	10,62	10,44	10,25	10,08	9,9	9,55
38	11,47	11,28	11,1	10,91	10,74	10,56	10,38	10,23	10,03	9,68

Tabelle V. Brechwerth der Linse

Correctionsglas 15 mm

50 D	11,24	11	10,75	10,5	10,26	10,02	9,79	9,56	9,36	8,87
49	11,35	11,1	10,85	10,62	10,38	10,14	9,91	9,68	9,46	9,01
48	11,45	11,21	10,98	10,74	10,53	10,28	10,05	9,81	9,56	9,15
47	11,57	11,32	11,09	10,85	10,63	10,37	10,17	9,95	9,69	9,29
46	11,67	11,43	11,21	10,97	10,75	10,52	10,3	10,08	9,83	9,44
45	11,78	11,55	11,32	11,09	10,87	10,65	10,43	10,21	10	9,57
44	11,89	11,66	11,44	11,22	11	10,78	10,57	10,35	10,14	9,73
43	11,99	11,77	11,56	11,33	11,12	10,9	10,69	10,48	10,27	9,86
42	12,1	11,88	11,67	11,45	11,24	11,03	10,82	10,62	10,41	10,01
41	12,22	11,99	11,78	11,57	11,36	11,15	10,95	10,75	10,55	10,15
40	12,32	12,11	11,9	11,69	11,48	11,27	11,09	10,89	10,67	10,3
39	12,42	12,22	12,01	11,80	11,61	11,41	11,21	11,02	10,86	10,44
38	12,53	12,32	12,12	11.93	11,73	11,53	11.34	11,15	10,95	10,55

in situ $\frac{1}{\varphi} = 14\,D.$

Tabelle III.

vor dem Hornhautscheitel.

M

Der erforderliche Grad von Myopie, damit ein Auge nach Beseitigung der Linse emmetropisch wird.

Entfernung der vorderen Linse vom Hornhautscheitel									
3,04 mm	3,29 mm	3,54 mm	3,79 mm	4,04 mm	4,29 mm	4,54 mm	4,79 mm	5,04 mm	5,54 mm
15,03	14,65	14,23	13,84	13,45	13,08	12,7	12,33	11,98	11,3
15,25	14,85	14,46	14,07	13,69	13,31	12,95	12,59	12,24	11,55
15,47	15,08	14,7	14,32	13,94	13,57	13,2	12,83	12,5	11,83
15,68	15,3	14,92	14,55	14,18	13,81	13,45	13,1	12,74	12,08
15,92	15,56	15,18	14,8	14,44	14,07	13,71	13,36	13,01	12,37
16,16	15,77	15,41	15,05	14,68	14,32	13,97	13,62	13,28	12,68
16,4	16,03	15,67	15,31	14,95	14,6	14,25	13,91	13,58	12,94
16,62	16,26	15,94	15,57	15,2	14,85	14,51	14,17	13,84	13,21
16,86	16,55	16,16	15,81	15,46	15,12	14,78	14,43	14,13	13,5
17,1	16,75	16,4	16,05	15,69	15,38	15,05	14,73	14,41	13,79
17,35	16,99	16,63	16,3	16,01	15,67	15,37	15,03	14,68	14,11
17,59	17,26	16,93	16,6	16,31	15,93	15,64	15,32	15	14,41
17,83	17,5	17,18	16,85	16,53	16,22	15,91	15,62	15,3	14,7

Tabelle IV.

= 16 D. (Das schematische Auge von Tscherning.)

vor dem Hornhautscheitel.

17,99	17,5	17,01	16,53	16,08	15,63	15,18	14,72	14,28	13,43
18,26	17,78	17,3	16,83	16,37	15,91	15,46	15,02	14,59	13,74
18,55	18,07	17,6	17,14	16,68	16,23	15,78	15,33	14,92	14,08
18,8	18,33	17,87	17,44	16,95	16,5	16,07	15,6	15,21	14,41
19,11	18,65	18,18	17,74	17,29	16,85	16,42	15,98	15,57	14,74
19,39	18,94	18,48	18,07	17,06	17,17	16,74	16,31	15,9	15,08
19,7	19,25	18,81	18,37	17,94	17,51	17,09	16,67	16,26	15,45
20	19,52	19,1	18,65	18,26	17,79	17,41	17	16,6	15,79
20,29	19,85	19,43	18,99	18,58	18,15	17,75	17,35	16,95	16,17
20,57	20,15	19,75	19,30	18,9	18,49	18,08	17,69	17,29	16,55
20,88	20,47	20,06	19,61	19,24	18,8	18,44	18,02	17,66	16,92
21,19	20,8	20,39	19,99	19,57	19,19	18,79	18,43	18,03	17,29
21,5	21,1	20,7	20,31	19,92	19,54	19,15	18,77	18,4	17,66

in situ $\frac{1}{\varphi} = 18\,D.$

Tabelle V.

vor dem Hornhautscheitel.

21,21	20,54	20,03	19,46	18,9	18,34	17,81	17,27	16,82	15,73
21,54	20,95	20,38	19,81	19,26	18,7	18,17	17,6	17,12	16,11
21,89	21,32	20,74	20,18	19,63	19,1	18,57	18,04	17,42	16,52
22,22	21,65	21,08	20,53	19,99	19,39	18,93	18,41	17,83	16,9
22,58	22,02	21,47	20,92	20,38	19,85	19,33	18,82	18,32	17,33
22,94	22,38	21,83	21,29	20,77	20,24	19,73	19,22	18,72	17,74
23,71	22,77	22,23	21,7	21,18	20,67	20,16	19,66	19,16	18,2
23,66	23,12	22,61	22,08	21,56	21,05	20,55	20,06	19,55	18,61
24,03	23,51	22,99	22,48	21,98	21,47	20,98	20,5	20,01	19,07
24,4	23,88	23,36	22,87	22,37	21,89	21,39	20,92	20,44	19,51
24,79	24,27	23,75	23,24	22,81	22,27	21,84	21,38	20,87	19,99
25,21	24,68	24,19	23,67	23,25	22,7	22,3	21,83	21,36	20,42
25,58	25,06	24,58	24,11	23,65	23,18	22,71	22,36	21,8	20,92

Tabelle VI.

Brechwerth der Linse in situ $\frac{1}{\varphi}$

Correctionsglas 15 mm

Refraction des Vollauges	*H* Der Grad von Hypermetropie, den ein vorher emmetropisches Auge nach Beseitigung der Linse erhält. Entfernung der vorderen Linsenfläche vom Hornhautscheitel									
	3.04 mm	3,29 mm	3,54 mm	3,79 mm	4,04 mm	4,29 mm	4,54 mm	4,79 mm	5,04 mm	5,54 mm
50 D	12.39	12,12	11,85	11.59	11,33	11,08	10,82	10.57	10,32	9,83
49	12,49	12,23	11.97	11.71	11,45	11,20	10.95	10,7	10.45	9,97
48	12,6	12,34	12,09	11,83	11,58	11,33	11,08	10,84	10,6	10,12
47	12.7	12,45	12,19	11,95	11,7	11,45	11,21	10,95	10,71	10,25
46	12,82	12,56	12,3	12,07	11,83	11,58	11,34	11,11	10,87	10,41
45	12,92	12,67	12,43	12,19	11,95	11,71	11,47	11,24	11,01	10,55
44	13,02	12,79	12,55	12,32	12,08	11,84	11,61	11,38	11,16	10,71
43	13,14	12,9	12,66	12,43	12,2	11,97	11,76	11,51	11,29	10,85
42	13.25	13,01	12,78	12,55	12,32	12,09	11,87	11,65	11,43	11
41	13,35	13,12	12,89	12,67	12.44	12,22	12	11,78	11,56	11.14
40	13,45	13,24	13,01	12,79	12,57	12,35	12,14	11,92	11,71	11,39
39	13,57	13,35	13,12	12,91	12,7	12,48	12,27	12,06	11,85	11.44
38	13,67	13,45	13.24	13,03	12,81	12.66	12,4	12,19	11,98	11.58

Tabelle VII.

Hornhaut-

Correctionsglas 15 mm vor dem

Refraction des Vollauges	Refraction des								
	δ = 3,04 mm				δ = 3,54 mm				δ =
	Brechwerth der Linse				Brechwerth der Linse				Brech-
	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D
— 10 D	+ 3	+ 4,5	+ 5,9	+ 7,4	+ 2,60	+ 4,05	+ 5,4	+ 7,4	+ 2,1
— 11	+ 2,4	+ 4	+ 5,3	+ 7	+ 2	+ 3,5	+ 4,85	+ 6,35	+ 1,5
— 12	+ 1,8	+ 3,4	+ 4,8	+ 6,5	+ 1,4	+ 2,9	+ 4,3	+ 5,85	+ 0,9
— 13	+ 1,2	+ 2,8	+ 4,3	+ 6	+ 0,75	+ 2,3	+ 3,8	+ 5,25	+ 0,25
— 14	+ 0,6	+ 2,25	+ 3,8	+ 5,5	+ 0,15	+ 1,7	+ 3,25	+ 4,85	— 0,35
— 15	0	+ 1,7	+ 3,2	+ 5	— 0,5	+ 1,15	+ 2,7	+ 4,35	— 1
— 16	— 0,6	+ 1,1	+ 2,7	+ 4,5	— 1,1	+ 0,6	+ 2,15	+ 3,85	— 1.6
— 17	— 1,3	+ 0,55	+ 2,2	+ 4	— 1,7	+ 0	+ 1,6	+ 3.3	— 2,25
— 18	— 1,7	0	+ 1,6	+ 3,5	— 2,35	— 0,6	+ 1,1	+ 2,85	— 2,9
— 19	— 2,5	— 0,6	+ 1,1	+ 3	— 2,75	— 1,15	+ 0,55	+ 2,35	— 3,5
— 20	— 3,1	— 1,15	+ 0,6	+ 2,5	— 3,6	— 1,75	+ 0	+ 1,85	— 4,1
— 21	— 3,7	— 1,7	+ 0,1	+ 2	— 4,2	— 2,3	— 0,5	+ 1,35	— 4,75
— 22	— 4,3	— 2,3	— 0,4	+ 1,5	— 4,8	— 2,9	— 1,05	+ 0,85	— 5.4
— 23	— 4,9	— 2,85	— 1	+ 1,1	— 5,4	— 3,45	— 1,6	+ 0,35	— 6
— 24	— 5,5	— 3,4	— 1,5	+ 0,6	— 6,05	— 4	— 2,1	— 0,1	— 6,6
— 25	— 6,2	— 4,0	— 2	+ 0,1	— 6,7	— 4,6	— 2,65	— 0,6	— 7.25

Tabelle VI.

= 19,75 D. (Das schematische Auge nach v. Helmholtz.)

vor dem Hornhautscheitel.

M

Der erforderliche Grad von Myopie, damit ein Auge nach Beseitigung der Linse emmetropisch wird.

Entfernung der vorderen Linsenfläche vom Hornhautscheitel									
3,04 mm	3,29 mm	3,54 mm	3,79 mm	4,04 mm	4,29 mm	4,54 mm	4,79 mm	5,04 mm	5,54 mm
25,16	24,45	23,76	23,07	22,4	21,74	21,1	20,47	19,85	18,64
25,54	24,84	24,15	23,48	22,84	22,16	21,52	20,89	20,28	19,08
25,98	25,26	24,58	23,92	23,26	22,61	21,98	21,36	20,75	19,56
26,3	25,63	24,97	24,31	23,66	23,03	22,41	21,76	21,15	20
26,75	26,08	25,41	24,77	24,13	23,5	22,88	22,27	21,67	20,5
27,15	26,49	25,84	25,2	24,57	23,95	23,34	22,74	22,14	20,98
27,6	26,94	26,31	25,68	25,05	24,44	23,84	23,25	22,66	21,51
27,99	27,35	26,73	26,11	25,49	24,89	24,31	23,71	23,13	22
28,43	27,8	27,19	26,58	25,98	25,38	24,8	24,22	23,65	22,53
28,84	28,24	27,64	27,03	26,44	25,85	25,28	24,71	24,14	23,04
29,29	28,7	28,11	27,53	26,94	26,37	25,78	25,25	24,69	23,59
29,75	29,17	28,58	28,01	27,44	26,88	26,32	25,77	25,23	24,16
30,18	29,61	29,05	28,48	27,92	27,37	26,83	26,29	25,75	24,7

Tabelle VII.

refraction 50 D.

Hornhautscheitel, diese und folgende Tabellen.

aphakischen Auges.

4,04 mm			δ = 4,54 mm				δ = 5,04 mm			
werth der Linse			Brechwerth der Linse				Brechwerth der Linse			
16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D
+ 3,5	+ 4,8	+ 6,25	+ 1,7	+ 3	+ 4,35	+ 5,75	+ 1,25	+ 2,5	+ 3,8	+ 5,1
+ 3	+ 4,3	+ 5,75	+ 1,1	+ 2,5	+ 3,7	+ 5,25	+ 0,6	+ 2	+ 3,25	+ 4,6
+ 2,4	+ 3,8	+ 5,25	+ 0,9	+ 1,8	+ 3,25	+ 4,75	0	+ 1,4	+ 2,7	+ 4,1
+ 1,8	+ 3,2	+ 4,75	— 0,2	+ 1,25	+ 2,7	+ 4,2	— 0,65	+ 0,75	+ 2,1	+ 3,6
+ 1,2	+ 2,65	+ 4,25	— 0,8	+ 0,75	+ 2,1	+ 3,7	— 1,25	+ 0,2	+ 1,5	+ 3
+ 0,6	+ 2,1	+ 3,75	— 1,5	+ 0,1	+ 1,6	+ 3,2	— 1,9	— 0,4	+ 1	+ 2,5
0	+ 1,55	+ 3,25	— 2,1	— 0,5	+ 1	+ 2,7	— 2,6	— 1	+ 0,5	+ 2
— 0,55	+ 1	+ 2,75	— 2,7	— 1,1	+ 0,5	+ 2,1	— 3,2	— 1,6	— 0,1	+ 1,5
— 1,1	+ 0,5	+ 2,25	— 3,3	— 1,7	— 0,1	+ 1,6	— 3,85	— 2,2	— 0,7	+ 1
— 1,7	+ 0	+ 1,75	— 4	— 2,25	— 0,6	+ 1,1	— 4,5	— 2,8	— 1,25	+ 0,4
— 2,25	— 0,6	+ 1,25	— 4,6	— 2,9	— 1,2	+ 0,6	— 5,1	— 3,4	— 1,8	— 0,1
— 2,9	— 1,2	+ 0,75	— 5,25	— 3,5	— 1,75	0	— 5,75	— 4	— 2,4	— 0,6
— 3,5	— 1,75	+ 0,25	— 5,9	— 4	— 2,3	— 0,5	— 6,4	— 4,6	— 2,9	— 1,1
— 4,1	— 2,25	— 0,3	— 6,5	— 4,65	— 2,9	— 1	— 7	— 5,2	— 3,5	— 1,7
— 4,6	— 2,75	— 0,7	— 7,2	— 5,25	— 3,4	— 1,5	— 7,7	— 5,8	— 4	— 2,2
— 5,25	— 3,4	— 1,3	— 7,8	— 5,8	— 4	— 2	— 8,3	— 6,4	— 4,6	— 2,75

Tabelle VIII.

Hornhaut-

Refraction des Vollauges	Refraction des								
	δ = 3,04 mm				δ = 3,54 mm				δ =
	Brechwerth der Linse				Brechwerth der Linse				Brech-
	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D
— 10 D	+ 3,20	+ 4,7	+ 6	+ 7,6	+ 2,75	+ 4,25	+ 5,5	+ 7	+ 2,3
— 11	+ 2,6	+ 4,1	+ 5,5	+ 7,1	+ 2,1	+ 3,7	+ 5	+ 6,5	+ 1,7
— 12	+ 2	+ 3,5	+ 5	+ 6,6	+ 1,5	+ 3,1	+ 4,5	+ 6	+ 1
— 13	+ 1,3	+ 3	+ 4,5	+ 6,1	+ 0,9	+ 2,5	+ 3,9	+ 5,5	+ 0,4
— 14	+ 1,75	+ 2,4	+ 3,9	+ 5,6	+ 0,3	+ 2	+ 3,4	+ 5	— 0,2
— 15	+ 0,1	+ 1,7	+ 3,4	+ 5,1	— 0,3	+ 1,4	+ 2,9	+ 4,5	— 0,8
— 16	— 0,5	+ 1,25	+ 2,4	+ 4,6	— 1	+ 0,8	+ 2,35	+ 4	— 1,4
— 17	— 1,1	+ 0,7	+ 2,35	+ 4,1	— 1,5	+ 0,25	+ 1,75	+ 3,5	— 2
— 18	— 1,65	+ 0,1	+ 1,8	+ 3,7	— 2,2	— 0,3	+ 1,25	+ 3	— 2,6
— 19	— 2,4	— 0,4	+ 1,3	+ 3,2	— 2,8	— 0,9	+ 0,75	+ 2,5	— 3,25
— 20	— 2,9	— 1	+ 0,8	+ 2,7	— 3,4	— 1,5	+ 0,25	+ 2	— 3,9
— 21	— 3,5	— 1,5	+ 0,25	+ 2,2	— 4	— 2	— 0,3	+ 1,5	— 4,5
— 22	— 4,1	— 2,1	— 0,25	+ 1,7	— 4,6	— 2,6	— 0,9	+ 1	— 5,1
— 23	— 4,7	— 2,7	— 0,8	+ 1,2	— 5,25	— 3,2	— 1,4	+ 0,5	— 5,7
— 24	— 5,3	— 3,25	— 1,3	+ 0.75	— 5,9	— 3,75	— 1,9	+ 0	— 6,3
— 25	— 5,9	— 3.8	— 1,8	+ 0,25	— 6.5	— 4,3	— 2,4	— 0,4	— 6,4

Tabelle IX.

Hornhaut-

— 10 D	+ 3,3	+ 4,8	+ 6.2	+ 7,75	+ 2,9	+ 4.3	+ 5,7	+ 7,1	+ 2,4
— 11	+ 2,7	+ 4,3	+ 5,7	+ 7,25	+ 2,25	+ 3,75	+ 5,1	+ 6,7	+ 1,8
— 12	+ 2,1	+ 3,7	+ 5,2	+ 6,7	+ 1,6	+ 3,2	+ 4,6	+ 6,2	+ 1,2
— 13	+ 1,5	+ 3,1	+ 4,6	+ 6,3	+ 1	+ 2,6	+ 4,1	+ 5,7	+ 0,6
— 14	+ 0,9	+ 2,5	+ 4,1	+ 5,8	+ 0,6	+ 2	+ 3,6	+ 5,2	0
— 15	+ 0,3	+ 2	+ 3,6	+ 5,3	— 0,2	+ 1,5	+ 3	+ 4,7	— 0,65
— 16	— 0,3	+ 1,4	+ 3	+ 4,8	— 0,8	+ 0,9	+ 2,5	+ 4,2	— 1,3
— 17	— 0,9	+ 0.9	+ 2,5	+ 4,35	— 1,4	+ 0,3	+ 2	+ 3,7	— 1,9
— 18	— 1,5	+ 0,3	+ 2	+ 3,85	— 2	— 0,2	+ 1,5	+ 3,2	— 2,5
— 19	— 2,1	— 0,25	+ 1,5	+ 3,4	— 2,6	— 0,8	+ 0,9	+ 2,7	— 3,1
— 20	— 2,75	— 0,8	+ 1	+ 2,9	— 3,25	— 1,4	+ 0,4	+ 2,2	— 3,7
— 21	— 3,3	— 1,4	+ 0,5	+ 2,4	— 3,85	— 1,9	— 0,1	+ 1,7	— 4,4
— 22	— 3,9	— 1,9	0	+ 1,9	— 4,45	— 2,5	— 0,6	+ 1,2	— 5
— 23	— 4,5	— 2,5	— 0,6	+ 1,4	— 5	— 3	— 1,2	+ 0,7	— 5,6
— 24	— 5,1	— 3,1	— 1,1	+ 0,9	— 5,6	— 3,6	— 1,7	+ 0,25	— 6,25
— 25	— 5,7	— 3,6	— 1.6	+ 0,4	— 6,2	— 4,2	— 2,2	— 0,2	— 6,9

Tabelle X.

Hornhaut-

— 10 D	+ 3,4	+ 5	+ 6,4	+ 7,9	+ 3	+ 4,5	+ 5,8	+ 7,3	+ 2,55
— 11	+ 2,85	+ 4,4	+ 5,9	+ 7,4	+ 2,4	+ 3,9	+ 5,3	+ 6.8	+ 2
— 12	+ 2,25	+ 3,8	+ 5,3	+ 6,9	+ 1,75	+ 3,3	+ 4,8	+ 6,3	+ 1,3
— 13	+ 1,6	+ 3,3	+ 4,8	+ 6,4	+ 1,1	+ 2,7	+ 4,2	+ 5,8	+ 0,7
— 14	+ 1	+ 2,7	+ 4,3	+ 6	+ 0,5	+ 2,2	+ 3,7	+ 5,3	+ 0,1
— 15	+ 0,4	+ 2,15	+ 3,8	+ 5,5	0	+ 1,6	+ 3,2	+ 4,8	— 0,5
— 16	— 0,2	+ 1,6	+ 3,25	+ 5	— 0,7	+ 1	+ 2,7	+ 4,3	— 1,1
— 17	— 0,8	+ 1	+ 2,7	+ 4,5	— 1,3	+ 0,5	+ 2,1	+ 3,9	— 1,7
— 18	— 1,4	+ 0,5	+ 2,2	+ 4	— 1,9	0	+ 1,6	+ 3,4	— 2,3
— 19	— 2	— 0,1	+ 1,7	+ 3,5	— 2,5	— 0,6	+ 1,1	+ 2,9	— 2,9
— 20	— 2,6	— 0,7	+ 1,1	+ 3	— 3,1	— 1,2	+ 0.6	+ 2,4	— 3,5
— 21	— 3,2	— 1,2	+ 0,65	+ 2,5	— 3,7	— 1,75	0	+ 1,9	— 4,1
— 22	— 3,8	— 1.8	+ 0,1	+ 2	— 4,3	— 2,3	— 0,5	+ 1,4	— 4,7
— 23	— 4,4	— 2,35	— 0,4	+ 1,6	— 4,9	— 2.9	— 1	+ 1	— 5,3
— 24	— 5	— 3	— 0,95	+ 1,1	— 5,5	— 3,4	— 1,5	+ 0,5	— 6
— 25	— 5,6	— 3,5	— 1,5	+ 0,6	— 6,1	— 4	— 2	0	— 6,6

refraction 49 D.

Tabelle VIII.

aphakischen Auges										
4,04 mm			δ = 4,54 mm				δ = 5,04 mm			
werth der Linse			Brechwerth der Linse				Brechwerth der Linse			
16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D
+ 3,7	+ 5	+ 6,4	+ 1,85	+ 3,2	+ 4,5	+ 5,85	+ 1,4	+ 2,75	+ 3,9	+ 5,3
+ 3,1	+ 4,5	+ 5,9	+ 1,2	+ 2,6	+ 3,9	+ 5,35	+ 0,8	+ 2,1	+ 3,4	+ 4,85
+ 2,5	+ 4	+ 5,4	+ 0,6	+ 2	+ 3,4	+ 4,85	+ 0,1	+ 1,5	+ 2,8	+ 4,25
+ 2	+ 3,4	+ 4,9	0	+ 1,4	+ 2,8	+ 4,35	— 0,5	+ 0,9	+ 2,3	+ 3,75
+ 1,4	+ 2,8	+ 4,4	— 0,65	+ 0,8	+ 2,3	+ 3,85	— 1,1	+ 3,5	+ 1,7	+ 3,25
+ 0,8	+ 2,3	+ 3,9	— 1,3	+ 0,25	+ 1,75	+ 3,3	— 1,7	— 0,25	+ 1,2	+ 2,75
+ 0,2	+ 1,75	+ 3,4	— 1,9	— 0,3	+ 1,2	+ 2,8	— 2,35	— 0,8	+ 0,6	+ 2,2
— 0,35	+ 1,25	+ 2,9	— 2,5	— 0,9	+ 0,6	+ 2,3	— 3	— 1,4	0	+ 1,7
— 0,9	+ 0,7	+ 2,4	— 3,2	— 1,5	+ 0,1	+ 1,8	— 3,6	— 2	— 0,5	+ 1,2
— 1,5	+ 0,1	+ 1,9	— 3,8	— 2,1	— 0,4	+ 1,25	— 4,25	— 2,6	— 1	+ 0,7
— 2,1	— 0,4	+ 1,4	— 4,4	— 2,7	— 1	+ 0,75	— 4,85	— 3,2	— 1,6	+ 0,15
— 2,7	— 0,9	+ 0,9	— 5	— 3,25	— 1,5	+ 0,25	— 5,5	— 3,75	— 2,1	— 0,35
— 3,25	— 1,5	+ 0,4	— 5,7	— 3,85	— 2	— 0,25	— 6,1	— 4,35	— 2,7	— 0,9
— 3,8	— 2	+ 0	— 6,3	— 4,4	— 2,6	— 0,75	— 6,7	— 4,9	— 3,2	— 1,4
— 4,4	— 2,5	— 0,6	— 6,9	— 5	— 3,2	— 1,25	— 7,3	— 5,5	— 3,8	— 1,9
— 5	— 3	— 1,1	— 7,5	— 5,6	— 3,7	— 1,8	— 8	— 6,1	— 4,3	— 2,4

refraction 48 D

Tabelle IX.

+ 3,85	+ 5,1	+ 6,6	+ 2	+ 3,35	+ 4,65	+ 6,1	+ 1,6	+ 2,9	+ 4,1	+ 5,5
+ 3,25	+ 4,6	+ 6,1	+ 1,4	+ 2,7	+ 4,1	+ 5,6	+ 1	+ 2,3	+ 3,5	+ 5
+ 2,7	+ 4,1	+ 5,6	+ 0.75	+ 2,2	+ 3.55	+ 5,1	+ 0,4	+ 1,7	+ 3	+ 4,5
+ 2,1	+ 4,5	+ 5,1	+ 0,1	+ 1,6	+ 3	+ 4,6	+ 0,3	+ 1,1	+ 2,6	+ 4
+ 1,55	+ 3	+ 4,6	— 0,5	+ 1	+ 2,5	+ 4	— 0,9	+ 0,5	+ 1,9	+ 3,5
+ 1	+ 2,5	+ 4,1	— 1,1	+ 0,5	+ 2	+ 3,5	— 1,6	+ 0	+ 1,3	+ 3
+ 0,4	+ 1,9	+ 3,6	— 1,75	— 0,1	+ 1,6	+ 3	— 2,2	— 0,6	+ 0,75	+ 2,5
— 0,2	+ 1,4	+ 3,1	— 2,4	— 0,7	+ 0,9	+ 2,5	— 2,8	— 1,2	+ 0,2	+ 1,9
— 0,75	+ 1,85	+ 2,6	— 3	— 1,3	+ 0,4	+ 2	— 3,45	— 1,8	— 0,3	+ 1,4
— 1,3	+ 0.3	+ 2,1	— 3,6	— 1,9	— 0,2	+ 1,5	— 4,1	— 2,4	— 0,9	+ 0,9
— 1,9	— 0,2	+ 1,6	— 4,25	— 2,4	— 0,8	+ 1	— 4,7	— 3	— 1,4	+ 0,4
— 2,4	— 0,75	+ 1,1	— 4,9	— 3	— 1,3	+ 0,5	— 5,3	— 3,6	— 2	— 0,1
— 3	— 1,3	+ 0,6	— 5,5	— 3,6	— 1,8	0	— 6	— 4,2	— 2,5	— 0,6
— 3,6	— 1,8	+ 0,1	— 6,1	— 4,2	— 2,4	— 0,5	— 6,6	— 4,8	— 3,1	— 1,1
— 4,2	— 2,35	— 0,4	— 6,7	— 4,7	— 3	— 1	— 7.25	— 5,4	— 3,6	— 1,65
— 4,7	— 2,9	— 0,9	— 7,3	— 5,3	— 3,5	— 1,5	— 7,9	— 6	— 4,2	— 2,2

refraction 47 D

Tabelle X.

+ 4	+ 5,3	+ 6,7	+ 2,1	+ 3,5	+ 4,8	+ 6,2	+ 1,7	+ 3,1	+ 4,25	+ 5,7
+ 3,4	+ 4,8	+ 6,2	+ 1,5	+ 3	+ 4,3	+ 5,7	+ 1,1	+ 2,5	+ 3,7	+ 5,1
+ 2,8	+ 4,2	+ 5,7	+ 0,9	+ 2,4	+ 3,75	+ 5,2	+ 0,5	+ 1,9	+ 3,2	+ 4,6
+ 2,2	+ 3,7	+ 5,2	+ 0,4	+ 1,8	+ 3,2	+ 4,7	— 0,1	+ 1,3	+ 2,6	+ 4,1
+ 1,7	+ 3,2	+ 4.7	— 0,3	+ 1,2	+ 2,6	+ 4,2	— 0,8	+ 0,7	+ 2,1	+ 3,6
+ 1,1	+ 2,6	+ 4,2	— 1	+ 0,6	+ 2,1	+ 3,7	— 1,4	+ 0,1	+ 1,5	+ 3,1
+ 0,5	+ 2,1	+ 3,7	— 1,6	0	+ 1,6	+ 3,2	— 2	— 0,5	+ 1	+ 2,6
0	+ 1,6	+ 3,2	— 2,2	— 0,5	+ 1	+ 2,7	— 2,6	— 1	+ 0,4	+ 2,1
— 0,6	+ 1	+ 2,7	— 2,8	— 1,1	+ 0,5	+ 2,2	— 3,2	— 1,6	— 0,1	+ 1,6
— 1,2	+ 0,5	+ 2,2	— 3.5	— 1,7	0	+ 1,7	— 3,9	— 2,2	— 0,6	+ 1,1
— 1,75	0	+ 1,8	— 4,1	— 2,3	— 0,6	+ 1,2	— 4,5	— 2,8	— 1,2	+ 0,6
— 2,3	— 0,5	+ 1,3	— 4,7	— 2,9	— 1,1	+ 0,7	— 5,1	— 3,4	— 1,7	0
— 2,9	— 1,1	+ 0,8	— 5,3	— 3,4	— 1,7	+ 0,2	— 5,7	— 4	— 2,25	— 0,4
— 3,4	— 1,6	+ 0,3	— 6	— 4	— 2,2	— 0,3	— 6,3	— 4,6	— 2,8	— 0,9
— 4	— 2,1	— 0,2	— 6,6	— 4,6	— 2,7	— 0,8	— 7	— 5,2	— 3,3	— 1,5
— 4,6	— 2,7	— 0,65	— 7,2	— 5,2	— 3,3	— 1,3	— 7,6	— 5,7	— 3,9	— 2

Tabelle XI.

Hornhaut-

Refraction des

Refraction des Vollauges	δ = 3,04 mm Brechwerth der Linse				δ = 3,54 mm Brechwerth der Linse				δ = Brech-
	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D
— 10 D	+ 3,6	+ 5,1	+ 6,5	+ 8	+ 3,1	+ 4,6	+ 6	+ 7,5	+ 2,7
— 11	+ 3	+ 4,5	+ 6	+ 7,5	+ 2,5	+ 4	+ 5,5	+ 7	+ 2,1
— 12	+ 2,4	+ 4	+ 5,5	+ 7,1	+ 1,9	+ 3,5	+ 5	+ 6,5	+ 1,5
— 13	+ 1,7	+ 3,6	+ 5	+ 6,6	+ 1,3	+ 2,9	+ 4.4	+ 6	+ 0,9
— 14	+ 1,2	+ 2,9	+ 4,5	+ 6,1	+ 0,7	+ 2,4	+ 3.9	+ 5,5	+ 0,3
— 15	+ 0,5	+ 2,3	+ 4	+ 5,6	+ 0,1	+ 1,8	+ 3.4	+ 5	— 0,3
— 16	0	+ 1,7	+ 3,4	+ 5,1	— 0,5	+ 1.2	+ 2,8	+ 4.6	— 1
— 17	— 0,6	+ 1,2	+ 2,9	+ 4,7	— 1,1	+ 0,7	+ 2,3	+ 4,1	— 1,6
— 18	— 1,2	+ 0,6	+ 2,4	+ 4,2	— 1,7	+ 0.1	+ 1.8	+ 3.6	— 2,2
— 19	— 1,85	0	+ 1,9	+ 3,7	— 2,3	— 0,4	+ 1.3	+ 3,1	— 2,8
— 20	— 2,45	— 0,5	+ 1,4	+ 3,2	— 2,9	— 1	+ 0,75	+ 2,6	— 3,4
— 21	— 3	— 1	+ 0,9	+ 2,8	— 3,5	— 1,6	+ 0,2	+ 2,1	— 4
— 22	— 3,65	— 1,6	+ 0,4	+ 2,3	— 4,1	— 2,1	— 0,3	+ 1,6	— 4,6
— 23	— 4,3	— 2,2	— 0,2	+ 1,8	— 4,8	— 2,7	— 0,8	+ 1,1	— 5,25
— 24	— 4,9	— 2,8	— 0,7	+ 1,3	— 5,4	— 3,3	— 1,3	+ 0,7	— 5,9
— 25	— 5,5	— 3,3	— 1,2	+ 0,8	— 6	— 3,8	— 1,9	+ 0,2	— 6,5

Tabelle XII.

Hornhaut-

— 10 D	+ 3,7	+ 5,2	+ 6,7	+ 8,15	+ 3,25	+ 4,8	+ 6,15	+ 7,65	+ 2,9
— 11	+ 3,1	+ 4,7	+ 6,1	+ 7,7	+ 2,6	+ 4,2	+ 5,6	+ 7,15	+ 2,25
— 12	+ 2,5	+ 4,1	+ 5,7	+ 7,2	+ 2	+ 3,65	+ 5,1	+ 6,7	+ 1,65
— 13	+ 1,9	+ 3,6	+ 5,1	+ 6,7	+ 1,5	+ 3,1	+ 4,6	+ 6,2	+ 1
— 14	+ 1,3	+ 3	+ 4,6	+ 6,2	+ 0,8	+ 2,55	+ 4	+ 5,8	+ 0,45
— 15	+ 0,7	+ 2,5	+ 4,1	+ 5,8	+ 0,25	+ 2	+ 3,5	+ 5,25	— 0,2
— 16	+ 0,1	+ 1,9	+ 3,6	+ 5.3	— 0,3	+ 1,4	+ 3	+ 4.8	— 0,8
— 17	— 0,5	+ 1,3	+ 3.1	+ 4,8	— 1	+ 0,85	+ 2,5	+ 4.3	— 1,35
— 18	— 1,1	+ 0,8	+ 2,6	+ 4,3	— 1,55	+ 0,3	+ 2	+ 3,8	— 2
— 19	— 1,7	+ 0,2	+ 2	+ 3,9	— 2,2	— 0,25	+ 1,5	+ 3,3	— 2,6
— 20	— 2,3	— 0,3	+ 1,5	+ 3,4	— 2,8	— 0,85	+ 0,9	+ 2,85	— 3.2
— 21	— 2,9	— 0,9	+ 1	+ 2,9	— 3,4	— 1,4	+ 0,4	+ 2,35	— 3,8
— 22	— 3,5	— 1,45	+ 0,5	+ 2,4	— 4	— 2	— 0,1	+ 1,85	— 4,4
— 23	— 4,1	— 2	0	+ 2	— 4,6	— 2,55	— 0,6	+ 1,4	— 5
— 24	— 4,7	— 2,6	— 0,5	+ 1,5	— 5,25	— 3,1	— 1,1	+ 0,9	— 5,6
— 25	— 5,3	— 3,1	— 1	+ 1	— 5,85	— 3,7	— 1,7	+ 0,4	— 6,2

Tabelle XIII.

Hornhaut-

— 10 D	+ 3,85	+ 5,4	+ 6 8	+ 8,35	+ 3,4	+ 4.9	+ 6·3	+ 7,8	+ 3
— 11	+ 3,3	+ 4,9	+ 6,3	+ 7,85	+ 2,8	+ 4,3	+ 5·8	+ 7,3	+ 2.4
— 12	+ 2,7	+ 4,3	+ 5,8	+ 4,4	+ 2,2	+ 3.8	+ 5·3	+ 6.9	+ 1,8
— 13	+ 2,1	+ 3,75	+ 5,3	+ 6,95	+ 1,6	+ 3,2	+ 4,8	+ 6,4	+ 1,2
— 14	+ 1,5	+ 3,2	+ 4,8	+ 6,5	+ 1	+ 2,8	+ 4.3	+ 5.9	+ 0,6
— 15	+ 0,9	+ 2,65	+ 4,3	+ 6	+ 0,9	+ 2,1	+ 3,8	+ 5,4	0
— 16	+ 0,3	+ 2,1	+ 3,8	+ 5,5	— 0,2	+ 1,5	+ 3,3	+ 5	— 0,65
— 17	— 0,3	+ 1,65	+ 3,3	+ 5	— 0,8	+ 1	+ 2,7	+ 4,5	— 1,25
— 18	— 0,9	+ 1	+ 2,75	+ 4,6	— 1,4	+ 0,5	+ 2,2	+ 4	— 1,85
— 19	— 1,5	+ 0,4	+ 2,2	+ 4,1	— 2	— 0,1	+ 1.7	+ 3.5	— 2.5
— 20	— 2,1	— 0,1	+ 1,7	+ 3,6	— 2,6	— 0,7	+ 1.2	+ 3	— 3
— 21	— 2,7	— 0,7	+ 1,2	+ 3,15	— 3,2	— 1,2	+ 0,7	+ 2.6	— 3,7
— 22	— 3,3	— 1,3	+ 0.7	+ 2,7	— 3,9	— 1,8	+ 0,1	+ 2.1	— 4.25
— 23	— 4	— 1,8	+ 0,15	+ 2,2	— 4,5	— 2,4	— 0.4	+ 1,6	— 4.9
— 24	— 4,6	— 2,4	— 0,35	+ 1,75	— 5,1	— 3	— 0,9	+ 1,1	— 5,5
— 25	— 5,2	— 3	— 0,85	+ 1.25	— 5,7	— 3.5	— 1,4	+ 0,6	— 6,1

refraction 46 D.

Tabelle XI.

aphakischen Auges in D

4,04 mm werth der Linse			δ = 4,54 mm Brechwerth der Linse				δ = 5,04 mm Brechwerth der Linse			
16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D
+ 4,15	+ 5,5	+ 6,9	+ 2,3	+ 3.7	+ 5	+ 6,4	+ 1,9	+ 3,2	+ 4,4	+ 5,9
+ 3,6	+ 5	+ 6,45	+ 1.7	+ 3,1	+ 4,4	+ 5,9	+ 1,2	+ 2,6	+ 3,9	+ 5,3
+ 3	+ 4,5	+ 6	+ 1	+ 2.5	+ 3,9	+ 5,4	+ 0,6	+ 2	+ 3,4	+ 4,8
+ 2,25	+ 3,9	+ 5.5	+ 0.4	+ 2	+ 3,3	+ 4,9	0	+ 1,5	+ 2,8	+ 4,3
+ 1,9	+ 3,4	+ 5	— 0.2	+ 1,4	+ 2,8	+ 4,4	— 0,6	+ 0,9	+ 2,3	+ 3,9
+ 1.3	+ 2,9	+ 4,5	— 0.8	+ 0,8	+ 2,3	+ 3,9	— 1,2	+ 0,3	+ 1,75	+ 3,3
+ 0,75	+ 2.35	+ 4	— 1,4	+ 0,2	+ 1,75	+ 3,4	— 1,9	— 0,2	+ 1,25	+ 2,8
+ 0,15	+ 1,8	+ 3.5	— 2	— 0,3	+ 1,2	+ 2,9	— 2,5	— 0,8	+ 0,7	+ 2,3
— 0,4	+ 1.25	+ 3	— 2,6	— 0.9	+ 0,7	+ 2,4	— 3,1	— 1,4	+ 0,15	+ 1,8
— 1	+ 0,75	+ 2.5	— 3,75	— 1,5	+ 0,1	+ 1.9	— 3,7	— 2	— 0,4	+ 1,3
— 1,55	+ 0,2	+ 2	— 3.9	— 2.1	— 0,4	+ 1,4	— 4,3	— 2,6	— 0,9	+ 0,8
— 2,1	— 0.3	+ 1,5	— 4,5	— 2,7	— 0,9	+ 1	— 5	— 3,1	— 1,5	+ 0,3
— 2,7	— 0,85	+ 1	— 5,1	— 3,2	— 1,4	+ 0.5	— 5,6	— 3,7	— 2	— 0,2
— 3,25	— 1,4	+ 0,5	— 5,7	— 3.8	— 1,9	0	— 6,2	— 4,3	— 2,5	— 0.7
— 3.85	— 1,9	0	— 6.3	— 4,4	— 2,5	— 0,5	— 6,9	— 4,9	— 3	— 1,1
— 4,4	— 2,5	— 0,4	— 7	— 5	— 3	— 1	— 7,5	— 5,5	— 3,6	— 1.7

refraction 45 D.

Tabelle XII.

16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D
+ 4,3	+ 5,7	+ 7.1	+ 2,45	+ 3.85	+ 5,1	+ 6.6	+ 2	+ 3,4	+ 4,65	+ 6
+ 3,75	+ 5,2	+ 6,6	+ 1,85	+ 3.3	+ 4,6	+ 6,1	+ 1,4	+ 2,85	+ 4,1	+ 5.5
+ 3,2	+ 4,65	+ 6,1	+ 1,2	+ 2,7	+ 4	+ 5,6	+ 0,8	+ 2,25	+ 3,6	+ 5
+ 2,6	+ 4,1	+ 5,65	+ 0,6	+ 2,1	+ 3,5	+ 5,1	+ 0,15	+ 1,7	+ 3	+ 4,5
+ 2	+ 3,6	+ 5,2	0	+ 1,6	+ 3	+ 4,6	— 0,4	+ 1,1	+ 2,5	+ 4
+ 1,5	+ 3	+ 4.7	— 0,6	+ 1	+ 2,5	+ 4,1	— 1	+ 0,5	+ 2	+ 3.5
+ 0,9	+ 2,45	+ 4.2	— 1,2	+ 0.4	+ 2	+ 3.65	— 1,7	0	+ 1,45	+ 2
+ 0,35	+ 2	+ 3.7	— 1,9	— 0,1	+ 1,4	+ 3,15	— 2,3	— 0,6	+ 0,9	+ 2,5
— 0,2	+ 1,5	+ 3,2	— 2,5	— 0,7	+ 0,9	+ 2,55	— 3	— 1,2	+ 0,4	+ 3
— 0,8	+ 1	+ 2.7	— 3,1	— 1,3	+ 0,4	+ 2,15	— 3,6	— 1,8	— 0,15	+ 1,5
— 1,35	+ 0,4	+ 2,2	— 3,8	— 1,9	— 0,1	+ 1,65	— 4,2	— 2,3	— 0,7	+ 1
— 1,9	— 0,1	+ 1,7	— 4,4	— 2,4	— 0,7	+ 1,15	— 4,85	— 2,95	— 1,2	+ 0,5
— 2,5	— 0,6	+ 1,2	— 5	— 3	— 1,2	+ 0,65	— 5,45	— 3,5	— 1,8	0
— 3	— 1,2	+ 0,7	— 5,6	— 3,6	— 1,75	+ 0,15	— 6,1	— 4,1	— 2,3	— 0,5
— 3,65	— 1,7	+ 0,25	— 6,2	— 4,1	— 2,3	— 0,35	— 6,75	— 4,7	— 2,85	— 1
— 4,2	— 2,2	— 0,2	— 6,8	— 4,75	— 2,8	— 0,8	— 7,35	— 5,25	— 3,4	— 1.5

refraction 44 D.

Tabelle XIII.

16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D
+ 4,45	+ 5,8	+ 7,25	+ 2,6	+ 4	+ 5,35	+ 6,75	+ 2,2	+ 3,55	+ 4,85	+ 6.2
+ 3,9	+ 5,3	+ 6,8	+ 2	+ 3,45	+ 4,85	+ 6,25	+ 1,6	+ 3	+ 4,3	+ 5,75
+ 3.3	+ 4,8	+ 6,3	+ 1.4	+ 2,9	+ 4,3	+ 5,75	+ 1	+ 2,4	+ 3,8	+ 5.25
+ 2,75	+ 4,25	+ 5,8	+ 0,75	+ 2.3	+ 3,7	+ 5,3	+ 0,35	+ 1,85	+ 3,25	+ 4.75
+ 2,2	+ 3,75	+ 5,35	+ 0,15	+ 1,75	+ 3,25	+ 4,8	— 0,25	+ 1,3	+ 2,7	+ 4,25
+ 1.6	+ 3,2	+ 4,85	— 0,45	+ 1,2	+ 2,75	+ 4,3	— 0,85	+ 0,7	+ 2,2	+ 3,75
+ 1	+ 2.7	+ 4,4	— 1	+ 0.6	+ 2,2	+ 3,85	— 1,45	+ 0,1	+ 1,65	+ 3,25
+ 0,5	+ 2.2	+ 3.9	— 1,65	0	+ 1.7	+ 3,3	— 2,1	— 0,4	+ 1,1	+ 2,75
0	+ 1,65	+ 3.4	— 2,35	— 0.5	+ 1.15	+ 2,85	— 2,7	— 1	+ 0,6	+ 2,25
— 0,6	+ 1,15	+ 2,95	— 2,9	— 1	+ 0,65	+ 2,35	— 3,3	— 1,55	+ 0	+ 1,8
— 1,2	+ 0,6	+ 2,45	— 3,5	— 1.6	+ 0.1	+ 1,9	— 3,9	— 2,15	— 0,45	+ 1,3
— 1,75	+ 0,1	+ 2	— 4.1	— 2,2	— 0.45	+ 1,4	— 4,5	— 2.7	— 1	+ 0,8
— 2,3	— 0,4	+ 1,5	— 4,7	— 2,75	— 0,95	+ 0,9	— 5,1	— 3,25	— 1,5	+ 0,3
— 2,9	— 0,95	+ 1	— 5,3	— 3.3	— 1,5	+ 0.4	— 5,7	— 3.85	— 2	— 0.2
— 3,4	— 1,5	+ 0.5	— 5.9	— 3.9	— 2	— 0,1	— 6,35	— 4,4	— 2,55	— 0,65
— 4	— 2	0	— 6.5	— 4.45	— 2,5	— 0,55	— 6,95	— 5	— 3,1	— 1.15

Tabelle XIV. Hornhaut-

Refraction des Vollauges	Refraction des								
	δ = 3,04 mm				δ = 3,54 mm				δ =
	Brechwerth der Linse				Brechwerth der Linse				Brech-
	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D
— 10 D	+ 3,95	+ 5,5	+ 6,9	+ 8,45	+ 3,5	+ 5	+ 6,45	+ 7,9	+ 3,1
— 11	+ 3,3	+ 4,95	+ 6,4	+ 8	+ 2,95	+ 4,5	+ 5,95	+ 7,4	+ 2,5
— 12	+ 2,75	+ 4,4	+ 5,9	+ 7,5	+ 2,3	+ 3,9	+ 5,4	+ 7	+ 1,9
— 13	+ 2,15	+ 3,85	+ 5,4	+ 7	+ 1,75	+ 3,35	+ 4,9	+ 6,5	+ 1,3
— 14	+ 1,65	+ 3,3	+ 4,9	+ 6,55	+ 1,15	+ 2,8	+ 4,4	+ 6	+ 0,7
— 15	+ 0,95	+ 2,75	+ 4,4	+ 6,1	+ 0,55	+ 2,25	+ 3,9	+ 5,55	— 0,1
— 16	+ 0,35	+ 2,2	+ 3,9	+ 5,6	0	+ 1,7	+ 3,4	+ 5,05	— 0,5
— 17	— 0,25	+ 1,65	+ 3,4	+ 5,15	— 0,6	+ 1,15	+ 2,9	+ 4,6	— 1,1
— 18	— 0,8	+ 1,1	+ 2,85	+ 4,7	— 1,2	+ 0,6	+ 2,35	+ 4,1	— 1,7
— 19	— 1,4	+ 0,55	+ 2,35	+ 4,2	— 1,8	0	+ 1,85	+ 3,65	— 2,3
— 20	— 2	0	+ 1,85	+ 3,75	— 2,4	— 0,5	+ 1,35	+ 3,15	— 2,9
— 21	— 2,6	— 0,55	+ 1,35	+ 3,25	— 3	— 1	+ 0,85	+ 2,7	— 3,5
— 22	— 3,2	— 1,1	+ 0,85	+ 2,8	— 3,6	— 1,6	+ 0,3	+ 2,2	— 4,1
— 23	— 3,8	— 1,65	+ 0,3	+ 2,3	— 4,2	— 2,15	— 0,2	+ 1,75	— 4,65
— 24	— 4,4	— 2,15	— 0,2	+ 1,9	— 4,8	— 2,7	— 0,7	+ 1,25	— 5,25
— 25	— 5	— 2,7	— 0,7	+ 1,4	— 5,4	— 3,25	— 1,2	+ 0,7	— 5,9

Tabelle XV. Hornhaut-

— 10 D	+ 4,05	+ 5,6	+ 7	+ 8,55	+ 3,7	+ 5,2	+ 6,6	+ 8,1	+ 3,25
— 11	+ 3,45	+ 5,05	+ 6,5	+ 8,1	+ 3,1	+ 4,6	+ 6,1	+ 7,6	+ 2,65
— 12	+ 2,85	+ 4,5	+ 6	+ 7,65	+ 2,5	+ 4,1	+ 5,6	+ 7,15	+ 2,05
— 13	+ 2,25	+ 4	+ 5,5	+ 7,2	+ 1,9	+ 3,5	+ 5,1	+ 6,7	+ 1,45
— 14	+ 1,7	+ 3,4	+ 5	+ 6,7	+ 1,3	+ 3	+ 4,6	+ 6,2	+ 0,85
— 15	+ 1,1	+ 2,9	+ 4,5	+ 6,25	+ 0,7	+ 2,45	+ 4,1	+ 5,75	+ 0,25
— 16	+ 0,5	+ 2,35	+ 4	+ 5,8	+ 0,1	+ 1,9	+ 3,6	+ 5,3	— 0,35
— 17	— 0,1	+ 1,8	+ 3,5	+ 5,3	— 0,5	+ 1,3	+ 3,05	+ 4,8	— 0,95
— 18	— 0,7	+ 1,25	+ 3	+ 4,85	— 1,1	+ 0,8	+ 2,55	+ 4,35	— 1,5
— 19	— 1,25	+ 0,7	+ 2,5	+ 4,4	— 1,7	+ 0,2	+ 2	+ 3,9	— 2,15
— 20	— 1,9	+ 0,15	+ 2	+ 3,9	— 2,3	— 0,3	+ 1,5	+ 3,4	— 2,75
— 21	— 2,5	— 0,4	+ 1,5	+ 3,45	— 2,9	— 0,85	+ 1	+ 2,9	— 3,35
— 22	— 3,05	— 0,9	+ 1	+ 3	— 3,45	— 1,4	+ 0,5	+ 2,45	— 3,95
— 23	— 3,65	— 1,5	+ 0,5	+ 2,5	— 4,05	— 1,95	0	+ 2	— 4,55
— 24	— 4,25	— 2	0	+ 2,05	— 4,65	— 2,5	— 0,5	+ 1,5	— 5,15
— 25	— 4,9	— 2,55	— 0,5	+ 1,6	— 5,25	— 3	— 1	+ 1	— 5,75

Tabelle XVI. Hornhaut-

— 10 D	+ 4,2	+ 5,75	+ 7,2	+ 8,7	+ 3,8	+ 5,3	+ 6,75	+ 8,25	+ 3,4
— 11	+ 3,6	+ 5,2	+ 6,7	+ 8,25	+ 3,2	+ 4,7	+ 6,25	+ 7,7	+ 2,8
— 12	+ 3	+ 4,65	+ 6,2	+ 7,8	+ 2,5	+ 4,2	+ 5,75	+ 7,3	+ 2,2
— 13	+ 2,45	+ 4,1	+ 5,7	+ 7,35	+ 2	+ 3,7	+ 5,2	+ 6,85	+ 1,6
— 14	+ 1,85	+ 3,55	+ 5,2	+ 6,85	+ 1,4	+ 3,1	+ 4,7	+ 6,4	+ 1
— 15	+ 1,25	+ 3	+ 4,7	+ 6,4	+ 0,8	+ 2,6	+ 4,2	+ 5,9	+ 0,4
— 16	+ 0,7	+ 2,5	+ 4,2	+ 5,95	+ 0,25	+ 2	+ 3,7	+ 5,45	— 0,2
— 17	+ 0,1	+ 1,95	+ 3,7	+ 5,5	— 0,3	+ 1,5	+ 3,2	+ 5	— 0,8
— 18	— 0,5	+ 1,4	+ 3,2	+ 5	— 0,9	+ 1	+ 2,7	+ 4,5	— 1,4
— 19	— 1,1	+ 0,85	+ 2,7	+ 4,5	— 1,5	+ 0,4	+ 2,2	+ 4	— 2
— 20	— 1,7	+ 0,3	+ 2,2	+ 4,1	— 2,1	— 0,15	+ 1,7	+ 3,6	— 2,6
— 21	— 2,25	— 0,2	+ 1,7	+ 3,6	— 2,7	— 0,7	+ 1,2	+ 3,1	— 3,2
— 22	— 2,85	— 0,75	+ 1,2	+ 3,15	— 3,3	— 1,25	+ 0,7	+ 2,65	— 3,8
— 23	— 3,45	— 1,3	+ 0,7	+ 2,7	— 3,9	— 1,8	+ 0,2	+ 1,2	— 4,35
— 24	— 4	— 1,85	+ 0,2	+ 2,2	— 4,5	— 2,3	— 0,3	+ 1,7	— 5
— 25	— 4.6	— 2,4	0.3	+ 1.8	— 5,1	— 2,9	— 0,8	+ 1,25	— 5,55

refraction 43 D.

Tabelle XIV.

aphakischen Auges in D										
4,04 mm			$\delta = 4{,}54$ mm				$\delta = 5{,}04$ mm			
werth der Linse			Brechwerth der Linse				Brechwerth der Linse			
16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D
+ 4,6	+ 5,95	+ 7,45	+ 2,75	+ 4,15	+ 5,5	+ 6,95	+ 2,35	+ 3,75	+ 5,05	+ 6,4
+ 4	+ 5,45	+ 6,95	+ 2,15	+ 3,6	+ 5	+ 6,45	+ 1,7	+ 3,2	+ 4.5	+ 5,9
+ 3,5	+ 4,9	+ 6,45	+ 1,55	+ 3	+ 4,5	+ 6	+ 1,1	+ 2,6	+ 4	+ 5,45
+ 2,9	+ 4,4	+ 6	+ 0,9	+ 2,5	+ 4	+ 5,5	+ 0,5	+ 2	+ 3,5	+ 4,95
+ 2,35	+ 3,9	+ 5,5	+ 0,4	+ 1,9	+ 3,45	+ 5	− 0,1	+ 1,5	+ 2,95	+ 4,5
+ 1,8	+ 3,4	+ 5	− 0,3	+ 1,35	+ 2,9	+ 4,5	− 0,7	+ 0,9	+ 2,4	+ 4
+ 1,25	+ 2,85	+ 4,55	− 0,9	+ 0,8	+ 2,4	+ 4,05	− 1,35	+ 0,35	+ 1,9	+ 3.5
+ 0,7	+ 2,35	+ 4,05	− 1,5	+ 0,2	+ 1,9	+ 3,55	− 1,95	− 0,2	+ 1,35	+ 3
+ 0,1	+ 1,85	+ 3,6	− 2,1	− 0,35	+ 1,35	+ 3,05	− 2,55	− 0,75	+ 0,8	+ 2,5
− 0,4	+ 1,3	+ 3,1	− 2,75	− 0,9	+ 0,8	+ 2,6	− 3,15	− 1,3	+ 0,3	+ 2
− 1	+ 0,8	+ 2,6	− 3,3	− 1,5	+ 0,3	+ 2,1	− 3,75	− 1,9	− 0,25	+ 1,5
− 1,55	+ 0,3	+ 2,1	− 3,95	− 2	− 0,2	+ 1,6	− 4,35	− 2,5	− 0.75	+ 1
− 2,1	− 0,25	+ 1,65	− 4,55	− 2,6	− 0,75	+ 1,1	− 5	− 3	− 1,3	+ 0,55
− 2,65	− 0,75	+ 1,2	− 5,15	− 3,2	− 1,25	+ 0,6	− 5,6	− 3,6	− 1,8	0
− 3,2	− 1,25	+ 0,7	− 5,75	− 3,75	− 1,8	+ 0,15	− 6,2	− 4,15	− 2,3	− 0,45
− 3,75	− 1,75	+ 0,2	− 6,35	− 4,3	− 2,3	− 0,3	− 6,8	− 4,7	− 2,9	− 0,9

refraction 42 D.

Tabelle XV.

+ 4,75	+ 6,15	+ 7,6	+ 2,9	+ 4,3	+ 5,7	+ 7,1	+ 2,5	+ 3,9	+ 5,2	+ 6,6
+ 4,2	+ 5,6	+ 7,1	+ 2,3	+ 3,75	+ 5,15	+ 6,6	+ 1,9	+ 3,35	+ 4.7	+ 6,1
+ 3,65	+ 5,1	+ 6,6	+ 1,7	+ 3,2	+ 4,65	+ 6,1	+ 1,3	+ 2,8	+ 4,2	+ 5,6
+ 3,1	+ 4,6	+ 6,15	+ 1.1	+ 2,6	+ 4,1	+ 5,65	+ 0,7	+ 2,2	+ 3,65	+ 5,15
+ 2,5	+ 4,1	+ 5,7	+ 0,5	+ 2,1	+ 3,6	+ 5,15	+ 0,1	+ 1,65	+ 3,15	+ 4,7
+ 2	+ 3,6	+ 5,2	− 0,1	+ 1,5	+ 3,1	+ 4,7	− 0,5	+ 1,1	+ 2,6	+ 4,2
+ 1,4	+ 3,1	+ 4,75	− 0,7	+ 1	+ 2,6	+ 4,2	− 1,1	+ 0,5	+ 2,1	+ 3,7
+ 0,9	+ 2,6	+ 4,25	− 1,3	+ 0,4	+ 2,1	+ 3,7	− 1,75	0	+ 1,6	+ 3,2
+ 0,3	+ 2,05	+ 3,8	− 1,9	− 0,15	+ 1,55	+ 3,25	− 2,35	− 0,6	+ 1,05	+ 2,7
− 0,2	+ 1,5	+ 3,3	− 2,5	− 0,7	+ 1	+ 2,75	− 2,95	− 1,15	+ 0.5	+ 2,2
− 0,8	+ 1	+ 2,85	− 3,1	− 1,25	+ 0,5	+ 2,3	− 3,55	− 1,7	0	+ 1,75
− 1,35	+ 0,5	+ 2,4	− 3,7	− 1,8	0	+ 1,8	− 4,2	− 2,3	− 0,5	+ 1,25
− 1,9	0	+ 1,9	− 4,3	− 2,4	− 0,5	+ 1,3	− 4,9	− 2,85	− 1	+ 0,8
− 2,45	− 0,5	+ 1,4	− 4,9	− 2,9	− 1	+ 0,85	− 5,4	− 3,4	− 1,55	+ 0,3
− 3	− 1	+ 0,95	− 5,5	− 3,5	− 1,5	+ 0,4	− 6	− 4	− 2,1	− 0,2
− 3,55	− 1,5	+ 0,5	− 6,1	− 4	− 2	− 0,1	− 6,6	− 4,55	− 2,6	− 0,65

refraction 41 D.

Tabelle XVI.

+ 4,9	+ 6,3	+ 7,8	+ 3	+ 4,5	+ 5,85	+ 7,25	+ 2,6	+ 4,1	+ 5.4	+ 6,8
+ 4,4	+ 5,8	+ 7,3	+ 2,4	+ 3,9	+ 5,3	+ 6,8	+ 2	+ 3,5	+ 4,9	+ 6,3
+ 3,8	+ 5,3	+ 6,8	+ 1,8	+ 3,4	+ 4,8	+ 6,3	+ 1,4	+ 3	+ 4,4	+ 5,8
+ 3,3	+ 4,8	+ 6,35	+ 1,2	+ 2,8	+ 4,3	+ 5,85	+ 0,85	+ 2,4	+ 3,85	+ 5,35
+ 2,7	+ 4,3	+ 5,9	+ 0,6	+ 2,3	+ 3,8	+ 5,35	+ 0,2	+ 1,85	+ 3,35	+ 4,85
+ 2,2	+ 3,75	+ 5,4	0	+ 1,7	+ 3,25	+ 4,9	− 0,4	+ 1,3	+ 2,8	+ 4,4
+ 1,6	+ 3,25	+ 4,95	− 0,6	+ 1,15	+ 2,75	+ 4,4	− 1	+ 0,7	+ 2,3	+ 3,9
+ 1	+ 2,75	+ 4,5	− 1,2	+ 0,6	+ 2,2	+ 3,9	− 1,6	+ 0,2	+ 1,8	+ 3,4
+ 0,5	+ 2,2	+ 4	− 1,8	0	+ 1,7	+ 3,45	− 2,2	− 0,4	+ 1.25	+ 2.9
0	+ 1,7	+ 3,5	− 2,4	− 0,5	+ 1,2	+ 3	− 2,8	− 0,95	+ 0,75	+ 2.45
− 0,6	+ 1,2	+ 3	− 3	− 1	+ 0,7	+ 2,5	− 3,4	− 1,5	+ 0,2	+ 2
− 1,15	+ 0,7	+ 2,6	− 3,6	− 1,6	+ 0,2	+ 2	− 4	− 2.1	− 0,3	+ 1,5
− 1,7	+ 0,2	+ 2,1	− 4,2	− 2,1	− 0,3	+ 1,55	− 4,6	− 2,65	− 0.8	+ 1
− 2,25	− 0,3	+ 1,6	− 4,8	− 2,7	− 0,8	+ 1,1	− 5,2	− 3,2	− 1,4	+ 0,55
− 2,8	− 0,8	+ 1,15	− 5,4	− 3,2	− 1,3	+ 0.6	− 5.8	− 3,75	− 1,85	0
− 3,35	− 1,3	+ 0,7	− 6	− 3.8	− 1,85	+ 0.1	− 6,4	− 4,3	− 2,35	− 0,4

Tabelle XVII. Hornhaut-

Refraction des Vollauges	Refraction des								
	δ = 3,04 mm				δ = 3,54 mm				δ =
	Brechwerth der Linse				Brechwerth der Linse				Brech-
	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D
— 10 D	+ 4,3	+ 5,9	+ 7,35	+ 8,9	+ 3,9	+ 5,5	+ 6,9	+ 8,4	+ 3,55
— 11	+ 3,75	+ 5,35	+ 6,9	+ 8,4	+ 3,3	+ 4,95	+ 6,4	+ 7,95	+ 3
— 12	+ 3,15	+ 4,8	+ 6,35	+ 8	+ 2,75	+ 4.4	+ 5,9	+ 7,5	+ 2,4
— 13	+ 2,55	+ 4,3	+ 5,9	+ 7.5	+ 2,15	+ 3.85	+ 5,4	+ 7	+ 1,8
— 14	+ 2	+ 3,75	+ 5,4	+ 7	+ 1,55	+ 3,4	+ 4.9	+ 6,5	+ 1,2
— 15	+ 1,4	+ 3,2	+ 4,9	+ 6,6	+ 0,95	+ 2,75	+ 4,4	+ 6,1	+ 0,6
— 16	+ 0,8	+ 2,65	+ 4,4	+ 6,1	+ 0,8	+ 2,2	+ 3.9	+ 5,6	0
— 17	+ 0,2	+ 2,1	+ 3,9	+ 5,7	— 0,2	+ 1,65	+ 3,4	+ 5,15	— 0,6
— 18	— 0,4	+ 1,6	+ 3,4	+ 5,2	— 0,8	+ 1,1	+ 2,9	+ 4,7	— 1,2
— 19	— 1	+ 1	+ 2,9	+ 4,75	— 1,4	+ 0,6	+ 2,4	+ 4,2	— 1.8
— 20	— 1,6	+ 0,5	+ 2,4	+ 4,3	— 2	0	+ 1.9	+ 3,7	— 2,4
— 21	— 2,15	0	+ 1,9	+ 3,8	— 2,6	— 0,5	+ 1,4	+ 3,3	— 3
— 22	— 2,75	— 0,6	+ 1,4	+ 3,35	— 3,2	— 1	+ 0,9	+ 2,85	— 3,55
— 23	— 3,3	— 1,1	+ 0,9	+ 2,9	— 3,75	— 1,6	+ 0,4	+ 2,4	— 4,15
— 24	— 3,9	— 1,7	+ 0,4	+ 2,45	— 4.35	— 2,15	— 0,1	+ 1,9	— 4,75
— 25	— 4,5	— 2,2	— 0,1	+ 2	— 4,95	— 2,7	— 0.6	+ 1,45	— 5,3

Tabelle XVIII. Hornhaut-

— 10 D	+ 4,4	+ 6	+ 7,5	+ 9	+ 4	+ 5,6	+ 7,05	+ 8,55	+ 3,7
— 11	+ 3,85	+ 5,5	+ 7	+ 8,55	+ 3.5	+ 5,1	+ 6,55	+ 8,1	+ 3,1
— 12	+ 3,25	+ 5	+ 6,5	+ 8,1	+ 2,9	+ 4,55	+ 6,05	+ 7.6	+ 2,5
— 13	+ 2,7	+ 4,4	+ 6	+ 7,65	+ 2,3	+ 4	+ 5,55	+ 7,2	+ 2
— 14	+ 2,1	+ 3,9	+ 5,5	+ 7,2	+ 1,7	+ 3.5	+ 5,05	+ 6,7	+ 1,4
— 15	+ 1,5	+ 3,35	+ 5	+ 6,75	+ 1,1	+ 3	+ 4,6	+ 6,25	+ 0,8
— 16	+ 0,95	+ 2,8	+ 4,5	+ 6,3	+ 0,5	+ 2.4	+ 4,1	+ 5,8	+ 0,2
— 17	+ 0,35	+ 2,25	+ 4	+ 5,85	0	+ 1,85	+ 3,6	+ 5,35	— 0,4
— 18	— 0,25	+ 1,75	+ 3,5	+ 5,4	— 0,6	+ 1,3	+ 3,1	+ 5,9	— 1
— 19	— 0,8	+ 1,2	+ 3	+ 4,9	— 1,2	+ 0,75	+ 2,6	+ 5,45	— 1,6
— 20	— 1,4	+ 0,65	+ 2,5	+ 4,45	— 1,8	+ 0,2	+ 2,1	+ 4	— 2,15
— 21	— 2	+ 0,1	+ 2	+ 4	— 2,4	— 0,3	+ 1,6	+ 3,5	— 2,75
— 22	— 2,55	— 0,4	+ 1,5	+ 3,5	— 3	— 0,85	+ 1,1	+ 3	— 3,35
— 23	— 3,15	— 1	+ 1	+ 3	— 3,55	— 1,4	+ 0,6	+ 2,6	— 3,95
— 24	— 3,75	— 1,5	+ 0,6	+ 2,6	— 4,1	— 1,9	+ 0,1	+ 2,15	— 4,5
— 25	— 4,3	— 2	+ 0,1	+ 2,15	— 4,7	— 2,5	— 0,4	+ 1,7	— 5,1

Tabelle XIX. Hornhaut-

— 10 D	+ 4,55	+ 6,15	+ 7,65	+ 9,15	+ 4,15	+ 5,75	+ 7,2	+ 8,7	+ 3,8
— 11	+ 3,95	+ 5,6	+ 7,15	+ 8,7	+ 3,6	+ 5,2	+ 6,7	+ 8,25	+ 3,25
— 12	+ 3,35	+ 5,1	+ 6,65	+ 8,25	+ 3	+ 4,7	+ 6,2	+ 7,8	+ 2,65
— 13	+ 2,7	+ 4,5	+ 6,15	+ 7,7	+ 2,4	+ 4,1	+ 5,7	+ 7,3	+ 2,05
— 14	+ 2,2	+ 4	+ 5,7	+ 7,35	+ 1.85	+ 3,6	+ 5.2	+ 6,9	+ 1,5
— 15	+ 1,6	+ 3,5	+ 5,2	+ 6,9	+ 1,3	+ 3,05	+ 4,7	+ 6,4	+ 0,9
— 16	+ 1	+ 2,95	+ 4,7	+ 6,45	+ 0,7	+ 2,5	+ 4,2	+ 5,95	+ 0,3
— 17	+ 0,45	+ 2,4	+ 4,2	+ 6	+ 0,1	+ 2	+ 3.7	+ 5,5	— 0.25
— 18	— 0.1	+ 1,9	+ 3,7	+ 5,55	— 0,45	+ 1,45	+ 3.2	+ 5,05	— 0.85
— 19	— 0,7	+ 1,35	+ 3,2	+ 5,1	— 1	+ 0,9	+ 2,75	+ 4.6	— 1,45
— 20	— 1,3	+ 0,85	+ 2,75	+ 4,6	— 1,6	+ 0,4	+ 2,25	+ 4,1	— 2
— 21	— 1,85	+ 0,4	+ 2,25	+ 4,2	— 2,2	— 0,15	+ 1,8	+ 3,7	— 2,6
— 22	— 2,45	— 0,25	+ 1,8	+ 3,7	— 2,8	— 0,7	+ 1,3	+ 3,2	— 3,2
— 23	— 3	— 0,8	+ 1,3	+ 3,25	— 3,4	— 1,2	+ 0,8	+ 2,75	— 3,8
— 24	— 3,6	— 1,3	+ 0,8	+ 2,8	— 3,95	— 1,75	+ 0,3	+ 2,3	— 4.35
— 25	— 4,2	— 1,85	+ 0.3	+ 2,35	— 4,5	— 2,3	— 0.2	+ 1,85	— 4.95

refraction 40 D.

Tabelle XVII.

aphakischen Auges in D										
4,04 mm			δ = 4,54 mm				δ = 5,04 mm			
werth der Linse			Brechwerth der Linse				Brechwerth der Linse			
16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D	14 D	16 D	18 D	19,75 D
+ 5	+ 6,5	+ 7,9	+ 3,2	+ 4,7	+ 6	+ 7,45	+ 2,8	+ 4,25	+ 5,6	+ 7
+ 4,5	+ 6	+ 7,45	+ 2,6	+ 4,1	+ 5,5	+ 7	+ 2,2	+ 3,7	+ 5,05	+ 6,5
+ 4	+ 5,5	+ 7	+ 2	+ 3,55	+ 5	+ 6,5	+ 1,6	+ 3,15	+ 4,55	+ 6
+ 3,4	+ 5	+ 6,5	+ 1,4	+ 3	+ 4,5	+ 6	+ 1	+ 2,6	+ 4	+ 5,55
+ 2,9	+ 4,5	+ 6	+ 0,8	+ 2,45	+ 4	+ 5,6	+ 0,4	+ 2	+ 3,5	+ 5,05
+ 2,3	+ 4	+ 5,6	+ 0,2	+ 1,9	+ 3,5	+ 5,1	— 0,2	+ 1,5	+ 3	+ 4,6
+ 1,8	+ 3,5	+ 5,1	— 0,4	+ 1,35	+ 3	+ 4,6	— 0,8	+ 0,9	+ 2,5	+ 4,1
+ 1,2	+ 3	+ 4,65	— 1	+ 0,8	+ 2,5	+ 4,15	— 1,4	+ 0,4	+ 2	+ 3,6
+ 0,7	+ 2,45	+ 4,2	— 1,55	+ 0,25	+ 2	+ 3,7	— 2	— 0,2	+ 1,5	+ 3,15
+ 0,1	+ 1,95	+ 3,7	— 2,1	— 0,3	+ 1,45	+ 3,2	— 2,6	— 0,7	+ 0,95	+ 2,7
— 0,4	+ 1,45	+ 3,25	— 2,7	— 0,85	+ 0,95	+ 2,75	— 3,15	— 1,3	— 0,45	+ 2,2
— 1	+ 0,9	+ 2,8	— 3,3	— 1,4	+ 0,45	+ 2,3	— 3,75	— 1,85	— 0,1	+ 1,75
— 1,5	+ 0,4	+ 2,3	— 3,9	— 2	— 0,1	+ 1,8	— 4,35	— 2,4	— 0,6	+ 1,25
— 2,1	— 0,1	+ 1,85	— 4,5	— 2,5	— 0,6	+ 1,3	— 5	— 2,9	— 1,1	+ 0,7
— 2,6	— 0,6	+ 1,4	— 5,1	— 3	— 1,1	+ 0,85	— 5,55	— 3,5	— 1,6	+ 0,3
— 3,15	— 1,1	+ 0,9	— 5,7	— 3,6	— 1,6	+ 0,4	— 6,15	— 4	— 2,1	— 0,1

refraction 39 D.

Tabelle XVIII.

+ 5,2	+ 6,6	+ 8,1	+ 3,35	+ 4,8	+ 6,2	+ 7,6	+ 2,95	+ 4,4	+ 5,75	+ 7,15
+ 4,65	+ 6,1	+ 7,6	+ 2,75	+ 4,25	+ 5,7	+ 7,15	+ 2,4	+ 3,85	+ 5,2	+ 6,7
+ 4,1	+ 5,6	+ 7,15	+ 2,15	+ 3,7	+ 5,15	+ 6,7	+ 1,8	+ 3,3	+ 4,7	+ 6,2
+ 3,6	+ 5,15	+ 6,7	+ 1,55	+ 3,15	+ 4,7	+ 6,2	+ 1,2	+ 2,75	+ 4,2	+ 5,75
+ 3	+ 5,65	+ 6,25	+ 1	+ 2,6	+ 4,2	+ 5,75	+ 0,6	+ 2,2	+ 3,7	+ 5,25
+ 2,5	+ 4,15	+ 5,7	+ 0,4	+ 2	+ 3,7	+ 5,3	0	+ 1,65	+ 3,2	+ 4,8
+ 1,95	+ 3,65	+ 5,3	— 0,2	+ 1,5	+ 3,2	+ 4,8	— 0,6	+ 1,1	+ 2,7	+ 4,3
+ 1,4	+ 3,15	+ 4,85	— 0,8	+ 1	+ 2,7	+ 4,35	— 1,15	+ 0,5	+ 2,2	+ 3,85
+ 0,85	+ 2,65	+ 4,4	— 1,4	+ 0,45	+ 2,2	+ 3,9	— 1,75	0	+ 1,7	+ 3,4
+ 0,3	+ 2,15	+ 3,9	— 2	— 0,1	+ 1,7	+ 3,4	— 2,35	— 0,55	+ 1,2	+ 2,9
— 0,25	+ 1,6	+ 3,5	— 2,6	— 0,65	+ 1,2	+ 2,95	— 2,95	— 1,1	+ 0,7	+ 2,45
— 0,7	+ 1,2	+ 3	— 3,2	— 1,2	+ 0,65	+ 2,5	— 3,5	— 1,65	+ 0,2	+ 2
— 1,3	+ 0,6	+ 2,5	— 3,8	— 1,75	+ 0,15	+ 2	— 4,1	— 2,2	— 0,3	+ 1,5
— 1,85	+ 0,1	+ 2,1	— 4,4	— 2,3	— 0,35	+ 1,5	— 4,7	— 2,75	— 0,8	+ 1
— 2,4	— 0,4	+ 1,6	— 4,95	— 2,85	— 0,85	+ 1	— 5,3	— 3,3	— 1,3	+ 0,6
— 2,95	— 0,9	+ 1,15	— 5,55	— 3,4	— 1,35	+ 0,6	— 5,9	— 3,85	— 1,85	+ 0,1

refraction 38 D.

Tabelle XIX.

+ 5,35	+ 6,8	+ 8,2	+ 3,45	+ 4,95	+ 6,4	+ 7,8	+ 3,15	+ 4,6	+ 5,9	+ 7,35
+ 4,8	+ 6,3	+ 7,8	+ 2,9	+ 4,4	+ 5,9	+ 7,3	+ 2,55	+ 4	+ 5,4	+ 6,9
+ 4,2	+ 5,8	+ 7,3	+ 2,3	+ 3,9	+ 5,4	+ 6,9	+ 2	+ 3,5	+ 4,9	+ 6,4
+ 3,75	+ 5,3	+ 6,9	+ 1,7	+ 3,35	+ 4,9	+ 6,4	+ 1,4	+ 2,95	+ 4,4	+ 5,95
+ 3,2	+ 4,8	+ 6,4	+ 1,1	+ 2,8	+ 4,4	+ 5,95	+ 0,8	+ 2,4	+ 3,9	+ 5,5
+ 2,65	+ 4,3	+ 5,95	+ 0,55	+ 2,3	+ 3,9	+ 5,5	+ 0,2	+ 1,85	+ 3,4	+ 5
+ 2,1	+ 3,8	+ 5,5	0	+ 1,7	+ 3,4	+ 5	— 0,4	+ 1,3	+ 2,9	+ 4,55
+ 1,6	+ 3,3	+ 5	— 0,65	+ 1,2	+ 2,9	+ 4,55	— 1	+ 0,75	+ 2,4	+ 4,1
+ 1	+ 2,8	+ 4,6	— 1,2	+ 0,6	+ 2,4	+ 4,1	— 1,6	+ 0,2	+ 1,9	+ 3,6
+ 0,5	+ 2,3	+ 4,1	— 1,85	0	+ 1,85	+ 3,6	— 2,15	— 0,3	+ 1,4	+ 3,15
0	+ 1,8	+ 3,65	— 2,45	— 0,5	+ 1,35	+ 3,15	— 2,75	— 0,9	+ 0,9	+ 2,7
— 0,6	+ 1,3	+ 3,2	— 3	— 1	+ 0,85	+ 2,7	— 3,35	— 1,4	+ 0,4	+ 2,2
— 1,1	+ 0,8	+ 2,75	— 3,6	— 1,55	+ 0,35	+ 2,25	— 3,95	— 2	— 0,1	+ 1,75
— 1,7	+ 0,3	+ 2,3	— 4,3	— 2,1	— 0,15	+ 1,7	— 4,5	— 2,5	— 0,6	+ 1,3
— 2,2	— 0,2	+ 1,8	— 4,8	— 2,6	— 0,65	+ 1,3	— 5,1	— 3	— 1,1	+ 0,7
— 2,75	— 0,7	+ 1,35	— 5,35	— 3,15	— 1,15	+ 0,85	— 5,7	— 3,6	— 1,6	+ 0,35

Tabelle XX.

Hornhaut-

δ =

Correctionsglas 15 mm

Refraction des Vollauges	Refraction des				
	Brechwerth				
	10 D	11 D	12 D	13 D	14 D
— 1 D	+ 6,5	+ 7,1	+ 7,75	+ 8,35	+ 8,9
— 2	+ 5,8	+ 6,5	+ 7,1	+ 7,75	+ 8,3
— 3	+ 5,1	+ 5,8	+ 6,5	+ 7,1	+ 7,75
— 4	+ 4,45	+ 5,15	+ 5,85	+ 6,5	+ 7,15
— 5	+ 3,75	+ 4,5	+ 5,2	+ 5,9	+ 6,5
— 6	+ 3,05	+ 3,8	+ 4,55	+ 5,25	+ 5,95
— 7	+ 2,35	+ 3,15	+ 3,9	+ 4,65	+ 5,35
— 8	+ 1,65	+ 2,5	+ 3,25	+ 4	+ 4,75
— 9	+ 0,95	+ 1,8	+ 2,6	+ 3,4	+ 4,15
— 10	+ 0,25	+ 1,15	+ 1,95	+ 2,8	+ 3,5
— 11	— 0,45	+ 0,5	+ 1,3	+ 2,15	+ 2,95
— 12	— 1,15	— 0,2	+ 0,65	+ 1,5	+ 2,3
— 13	— 1,85	— 0,85	0	+ 0,9	+ 1,75
— 14	— 2,55	— 1,5	— 0,6	+ 0,25	+ 1,15
— 15	— 3,25	— 2,2	— 1,3	— 0,35	+ 0,55
— 16	— 3,95	— 2,85	— 1,95	— 1	0
— 17	— 4,65	— 3,5	— 2,55	— 1,6	— 0,6
— 18	— 5,35	— 4,2	— 3,2	— 2,2	— 1,2
— 19	— 6,05	— 4,85	— 3,85	— 2,85	— 1,8
— 20	— 6,75	— 5,5	— 4,5	— 3,5	— 2,4
— 21	— 7,45	— 6,2	— 5,15	— 4,1	— 3
— 22	— 8,1	— 6,85	— 5,8	— 4,7	— 3,6
— 23	— 8,8	— 7,5	— 6,45	— 5,3	— 4,2
— 24	— 9,5	— 8,15	— 7,1	— 5,95	— 4,8
— 25	— 10,2	— 8,8	— 7,7	— 6,55	— 5,4
— 26	— 10,9	— 9,5	— 8,4	— 7,2	— 6
— 27	— 11,6	— 10,15	— 9	— 7,8	— 6,55
— 28	— 12,3	— 10,8	— 9,65	— 8,4	— 7,15
— 29	— 13	— 11,5	— 10,3	— 9,05	— 7,75
— 30	— 13,7	— 12,2	— 11	— 9,7	— 8,35

finden können, dass 23 D der Myopie von Achsenverlängerung und 7 D von zu hohem Brechwerthe der Linse herrühren. Also $^1/_4$ der Myopie wäre Linsenmyopie. Bei Otto habe ich eine Angabe gefunden, dass ein Myop von 14 D nach Myopieoperation eine Hypermetropie von 7 D hatte. Dieser Fall stimmt auch mit dem schematischen Auge nach v. Helmholtz, und wir können in ähnlicher Weise wie vorher ableiten, dass die Hälfte der Myopie Linsenmyopie wäre. Drei Fälle von Myopie von 26 D, die nach Myopieoperation emmetropisch wurden, zwei Fälle von Myopie von 20 D, die nach Phakolyse eine Hypermetropie von 3 D hatten, können auch sehr wohl einen brechenden Apparat, wie den von v. Helmholtz angegebenen,

Tabelle XX.

refraction 43 D.

3,54 mm.

vor dem Hornhautscheitel.

aphakischen Auges

der Linse in situ

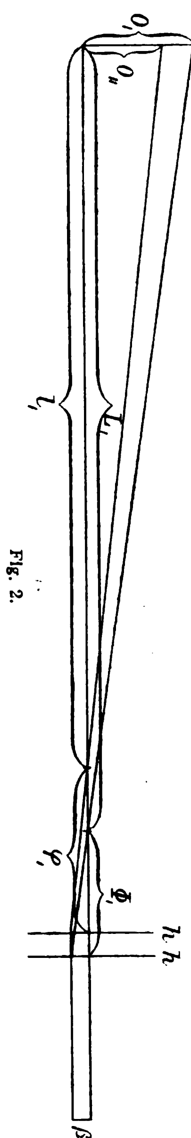
15 D	16 D	17 D	18 D	19 D	19,75 D
+ 9,4	+ 10	+ 10,6	+ 11,05	+ 11,55	+ 12,2
+ 8,85	+ 9,45	+ 10,05	+ 10,55	+ 11	+ 11,7
+ 8,3	+ 8,9	+ 9,5	+ 10,05	+ 10,55	+ 11,25
+ 7,7	+ 8,35	+ 9	+ 9,55	+ 10,05	+ 10,8
+ 7,15	+ 7,8	+ 8,5	+ 9	+ 9,55	+ 10,3
+ 6,55	+ 7,25	+ 7,95	+ 8,5	+ 9,1	+ 9,85
+ 6	+ 6,7	+ 7,4	+ 8	+ 8,6	+ 9,35
+ 5,55	+ 6,15	+ 6,9	+ 7,5	+ 8,1	+ 8,9
+ 4,85	+ 5,6	+ 6,3	+ 7	+ 7,6	+ 8,4
+ 4,3	+ 5	+ 5,8	+ 6,45	+ 7,1	+ 7,9
+ 3,7	+ 4,5	+ 5,25	+ 5,95	+ 6,6	+ 7,4
+ 3,1	+ 3,9	+ 4,7	+ 5,4	+ 6,1	+ 7
+ 2,55	+ 3,35	+ 4,2	+ 4,9	+ 5,65	+ 6,5
+ 2	+ 2,8	+ 3,65	+ 4,4	+ 5,15	+ 6
+ 1,4	+ 2,25	+ 3,1	+ 3,9	+ 4,65	+ 5,55
+ 0,8	+ 1,7	+ 2,6	+ 3,4	+ 4,15	+ 5,05
+ 0,25	+ 1,15	+ 2	+ 2,9	+ 3,65	+ 4,6
— 0,3	+ 0,6	+ 1,5	+ 2,35	+ 3,15	+ 4,1
— 0,9	0	+ 1	+ 1,85	+ 2,7	+ 3,65
— 1,5	— 0,5	+ 0,45	+ 1,35	+ 2,2	+ 3,15
— 2	— 1	0	+ 0,85	+ 1,7	+ 2,7
— 2,6	— 1,6	— 0,6	+ 0,3	+ 1,2	+ 2,2
— 3,2	— 2,15	— 1,15	— 0,2	+ 0,7	+ 1,75
— 3,75	— 2,7	— 1,7	— 0,7	+ 0,2	+ 1,25
— 4,35	— 3,25	— 2,25	— 1,2	— 0,3	+ 0,7
— 4,9	— 3,8	— 2,8	— 1,7	— 0,75	+ 0,3
— 5,5	— 4,35	— 3,3	— 2,2	— 1,25	— 0,1
— 6,05	— 4,9	— 3,85	— 2,7	— 1,75	— 0,6
— 6,65	— 5,45	— 4,4	— 3,2	— 2,25	— 1,1
— 7,2	— 6	— 4,9	— 3,75	— 2,75	— 1,55

gehabt haben. Es ist möglich, dass auch kleinere Brechwerthe als 16 D vorkommen. Angaben, dass eine Myopie von 9 bis 10 D durch Entfernen der Linse in Emmetropie umgewandelt wurde, dass ein Auge mit einer Myopie von 20 D nach Beseitigung der Linse noch eine Myopie von 7 D hatte, sprechen dafür, und würden bei mittlerer Hornhautrefraction und $\delta = 3{,}54$ mm mit einem Brechwerth der Linse von 10 D übereinstimmen. Sie lassen sich mit einem Brechwerth der Linse von 16 D nur erklären, wenn wir eine enorme Vertiefung der Vorderkammer annehmen.

Warum sollte auch nicht der Brechwerth der Linse variiren, da die Hornhautrefraction und der Werth von δ Variationen unter-

worfen sind. Wie will man sonst erklären, dass Augen mit einer Myopie von 9 D bis 26 D nach Beseitigung der Linse emmetropisch werden oder dass die Refraction des aphakischen Auges bei ein und demselben Grad von Myopie des Vollauges um 10 D variirt? (Ich meine nur den statischen Brechwerth.)

Um diese durch Veränderung der Hornhautrefraction und des Werthes von δ zu erklären, wäre erforderlich, dass δ eine Veränderung bis etwa 8 mm erführe. Dies ist kaum möglich. Es liegt näher, Aenderung des Brechwerthes der Linse neben Aenderung der Hornhautrefraction und des Werthes von δ anzunehmen. Da der Brechungsindex des Kammerwassers und des Glaskörpers bei allen Messungen sich sehr constant gezeigt hat, spricht nicht viel dafür, dass die Verschiedenheit der Refraction des aphakischen Auges nach Myopieoperationen darauf beruht. Auch ist wohl anzunehmen, dass der totale Brechungsindex der Linse mindestens bei jugendlichen Individuen sehr constant ist und die verschiedenen Brechwerthe der Linse auf die Veränderungen des Durchmessers der brechenden Flächen zurückzuführen sind. Das Wort Linsenmyopie will ich doch nicht annehmen, weil es sehr wohl möglich ist, dass emmetropische und hypermetropische Augen sowohl höhere wie kleinere Brechwerthe als den Mittelwerth von 16 D haben können. Besser ist von Verschiedenheit des Brechwerthes der Linse zu sprechen.


Fig. 2.

II. Sehschärfe.

Wenn wir nur mit der Veränderung der Grösse des Netzhautbildes rechnen und also die Perceptionsfähigkeit im Vollauge und im aphakischen Auge gleich gross annehmen, so muss das kleinste wahrnehmbare Netzhautbild des Vollauges gleich demjenigen des aphakischen Auges sein. Ist 0 das kleinste Object, das ein normalsichtiges Auge in einer bestimmten Ent-

fernung unterscheiden kann, und $0_{,}$ das kleinste Object, das ein anderes Auge in derselben Entfernung unterscheiden kann, so ist die Sehschärfe des letzteren Auges $= S = \frac{0}{0_{,}}$.

Setzen wir die Sehschärfe des Vollauges gleich S_1, die Sehschärfe des aphakischen Auges $= S_2$, die vordere Brennweite des aus dem Vollauge und aus einem in der Entfernung d vom Hornhautscheitel aufgestellten Glas R_1 zusammengesetzten Systems $= \Phi_1$, die Entfernung der Sehproben vom vorderen Brennpunkt des zusammengesetzten Systems $= L_{,}$, die vordere Brennweite des aus dem aphakischen Auge und aus einem in derselben Entfernung d aufgestellten Glas R_2 zusammengesetzten Systems $= \varphi_1$, die Entfernung der Sehproben vom vorderen Brennpunkte des letzten Systems $= l_{,}$, das kleinste Netzhautbild $= \beta$, so gilt:

$$S_1 = \frac{0}{0_{,}},\; S_2 = \frac{0}{0_{,,}},\; \frac{\beta}{0_{,}} = \frac{\Phi_{,}}{L_{,}},\; \frac{\beta}{0_{,,}} = \frac{\varphi_{,}}{l_{,}},\; S_2 = S_1 \cdot \frac{\varphi_{,} L_{,}}{\Phi_{,} l_{,}}$$

Wir nehmen an, dass wir die Sehschärfe zuerst in grosser Entfernung, etwa in 5 m Entfernung, bestimmen. Die Entfernung der Sehproben vom Brillenglas nehmen wir $= A$.

$$\Phi_1 = \frac{\frac{1}{R_1} \cdot F_1}{\frac{1}{R_1} + F_1 - (d + h_1)},\quad \varphi_1 = \frac{\frac{1}{R_2} \cdot f_1}{\frac{1}{R_2} + f_1 - d}$$

$$L_{,} = A + \frac{\frac{1}{R_1} \cdot (d + h_1)}{\frac{1}{R_1} + F_1 - (d + h_1)} - \frac{\frac{1}{R_1} \cdot F_1}{\frac{1}{R_1} + F_1 - (d + h_1)}$$

$$l_{,} = A + \frac{\frac{1}{R_2} \cdot d}{\frac{1}{R_2} + f_1 - d} - \frac{\frac{1}{R_2} \cdot f_1}{\frac{1}{R_2} + f_1 - d}$$

Setzen wir die letzten Ausdrücke von $\Phi_1 \varphi_1 L_{,} l_{,}$ in der Formel $S_2 = S_1 \cdot \frac{\varphi}{\Phi_1} \cdot \frac{L_{,}}{l_{,}}$ ein, erhalten wir nach Transformationen:

$$S_2 = S_1 \cdot \frac{f_1}{F_1} \cdot \frac{1 + [F_1 - (d + h_1)]\left(R_1 - \frac{1}{A}\right)}{1 + (f_1 - d)\left(R_2 - \frac{1}{A}\right)} \qquad (1)$$

Mass in ganzen Metern. Es ist doch einleuchtend, dass für grosse

Entfernungen $R_{1\infty} - \frac{1}{A'} = R_{1\infty}$ und $R_{2\infty} - \frac{1}{A} = R_{2\infty} \left(\frac{1}{A} = \frac{1}{\infty} = 0\right)$ ist. In welcher Entfernung aber wir die Sehschärfe messen, ist gleich, wenn nur das Auge nicht accommodirt. Einige Beispiele werden dies am besten beleuchten. Ein Myop von 20 D (R_1 — 20) gebraucht, um die Sehproben in ∞-Entfernung zu sehen: — 20 D, in 0,1 Meter: — 10 D und in 0,05 Meter: kein Glas. Also:

$$R_1 - \frac{1}{A} = -20 - \frac{1}{\infty} = -10 - \frac{1}{0,1} = 0 - \frac{1}{0,05} = -20 = R_1.$$

Ein aphakischer Emmetrop ($R_2 = 0$) gebraucht, um die Sehproben in ∞-Entfernung zu sehen, kein Glas, in 0,1 Meter + 10 D und in 0,05 Meter + 20 D. Also:

$$R_2 - \frac{1}{A} = 0 - \frac{1}{\infty} = +10 - \frac{1}{0,1} = +20 - \frac{1}{0,05} = 0 = R_2.$$

Ein aphakischer Hypermetrop 10 D ($R_2 = +10$) gebraucht, um die Sehproben in ∞-Entfernung zu sehen: + 10 D, in 0,1 Meter: + 20 D und in 0,05 Meter: + 30 D. Also:

$$R_2 - \frac{1}{A} = +10 - \frac{1}{\infty} = +20 - \frac{1}{0,1} = +30 - \frac{1}{0,05} = +10 = R_2.$$

Dann erhalten wir, wenn wir Millimeterrechnung einführen:

$$S_2 = S_1 \cdot \frac{f_1}{F_1} \cdot \frac{1 + \frac{[F_1 - (d + h_1)] R_1}{1000}}{1 + \frac{(f_1 - d) R_2}{1000}} = S_2 = S_1 \cdot k.$$

Die Formel ist gültig für jede Entfernung, wenn wir nur die Sehschärfe des Vollauges und des aphakischen Auges in gleicher Entfernung vom Brillengestell messen.

Setzen wir die Gläser in den vorderen Brennpunkt des Vollauges und aphakischen Auges, so erhalten wir $S_2 = S_1 \frac{f_1}{F_1}$. Dasselbe erhalten wir, wenn wir die Gläser in den vorderen Brennpunkt des Vollauges setzen und R_2 null wird. Uebrigens hat schon Gullstrand dasselbe Verhältniss $\frac{f_1}{F_1}$ zwischen der Sehschärfe des Vollauges und aphakischen Auges gefunden, und Schanz im Fall von Emmetropie des aphakischen Auges. Es ist doch leicht zu finden, dass dieses Verhältniss $\frac{f_1}{F_1}$ nicht viel überschritten wird, auch wenn die Gläser nicht absolut genau im vorderen Brennpunkt des Vollauges und des aphakischen Auges, sondern etwa in 15 mm vor dem Hornhautscheitel

stehen. Am grössten wird k, wenn die Gläser in grösserer Entfernung vom Hornhautscheitel als $F_1 - h_1$ stehen, und R_2 negativ wird, am kleinsten, wenn wir die Gläser nahe dem Hornhautscheitel halten.

Folgende kleine Tabelle habe ich mit der Formel berechnet:

$\delta = 3{,}54$ mm.

Refraction des Vollauges	Schematisches Auge nach Tscherning			Schematisches Auge nach v. Helmholtz		
	Hornhautrefraction			Hornhautrefraction		
	50 D	42 D	38 D	50 D	42 D	38 D
	k	k	k	k	k	k
Em.	1,27	1,29	1,3	1,34	1,37	1,40
— 10 D	1,32	1,35	1,36	1,39	1,43	1,49
— 20	1,38	1,41	1,42	1,47	1,5	1,53
— 30	1,45	1,48	1,5	1,55	1,58	1,6
— 40	1,51	1,54	1,56	1,63	1,67	1,69

So bedeutende Vergrösserungen, wie sie Leber gefunden hat, zeigt die Tabelle nicht.

Literaturverzeichniss.

1877. Badal, Methode nouvelle pour le Diagnostic retrospectiv de la réfraction du Cristallin et d'une façon générale dans l'aphakie. Annales d'oculistique. Vol. LXXX.

1880. Oftalmometriska Studier af Blix. Upsala läkare förenings förhandlingar.

1880. Nagel in Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk.

1882. v. Helmholtz, Physiologische Optik.

1887. Wecker-Landolt, Traité d'ophtalmologie. III. Paris.

1891. Gullstrand, Om somtidig bestämning af refraktion och synskärpa. Nordiskt medicinskt Archiv. Bd. XXIII.

1891. Ostwalt, De la réfraction de l'oeil fort myope à l'état d'aphakie avec remarques sur les avantages du choix uniforme du foyer antérieur de l'oeil muni du cristallin comme point de départ pour toutes les mesures de la réfraction même de l'oeil aphake. Recueil d'ophtalm.

1891. Ostwalt, Einige Worte über Gläsercorrection bei Aphakie. v. Zehender's klin. Monatsblätter f. Augenheilk. S. 283.

1891. Dimmer, Zur Gläsercorrection bei Aphakie. Ebendas. S. 111.

1892. Ostwalt, De la réfraction de l'oeil fort myope à l'état d'aphakie. Revue générale d'ophtalmologie.

1892. Parent, Vision des myopes aphakes.

1893. Martin Valeur, Réfractive du cristallin chez les myopes. Ibidem.

1895. Épéron, De la correction opérative de la myopie forte. Arch. d'ophtalm. Vol. XV.

1895. Greeff, Ueber die Bedeutung der Linse bei Myopie. v. Zehender's Klin. Monatsblätter.

1895. Schanz, Ueber die Zunahme der Sehschärfe bei der operativen Beseitigung hochgradiger Kurzsichtigkeit. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. Bd. S. 109.

1895. Steiger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Hornhautrefraction. Wiesbaden.
1896. Fukala, Heilung höchstgradiger Kurzsichtigkeit. Wien.
1896. Stadfeldt, Die Veränderung der Refractio n nach Extraction der Linse. v. Zehender's Klin. Monatsblätter. 1896. XXXIV. S. 81.
1897. Otto, Beobachtungen über hochgradige Kurzsichtigkeit und ihre operative Behandlung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIII. Bd. S. 323 und S. 543.
1897. Leber, Bemerkungen über die Sehschärfe hochgradig myopischer Augen vor und nach operativer Beseitigung der Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIII. Bd. S. 218.
1897. Fukala, Zur Verbesserung der Sehschärfe nach Myopieoperationen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIII. Bd. S. 206.
1897. Schön, Der Brechungsverlust bei Linsenentfernung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 1.
1897. Hirschberg, Ueber die Vermindung der Kurzsichtigkeit durch Linsenentfernung. Ibidem. S. 65.
1897. Gelpke und Bihler, Die operative Behandlung der myopischen Schwachsichtigkeit. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. III. Bd. 28. Heft. S. 593.
1898. Hess, Ueber den Einfluss, den der Brechungsindex des Kammerwassers auf die Gesammtrefraction des Auges hat. v. Zehender's Klin. Monatsblätter. S. 274.
1898. Tscherning, Optique physiologique. Paris.
1898. Stadfeldt, Det menneskeliga linses optiske Constanter. Kopenhagen.
1900. Pflüger, Operative Beseitigung der durchsichtigen Linse. Wiesbaden.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT

REDIGIRT VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. A. WAGENMANN
IN JENA.

LIII. BAND.

3. HEFT.

MIT 7 TAFELN UND 5 FIGUREN IM TEXT.

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1902.

Ausgegeben am 7. März 1902.

Mittheilung an die Herren Mitarbeiter.

Sämmtliche Beiträge für das Archiv bittet man an die Adresse des Herrn Professor **A. Wagenmann** in **Jena** einzusenden.

Die Herren Mitarbeiter erhalten an *Honorar ℳ 30.*— für den Druckbogen und *25 Separatabdrücke unberechnet.* Diejenigen, welche mehr als 25 Abdrücke auf ihre Kosten zu haben wünschen, werden ersucht, dies *auf dem Manuscripte* anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Die *Manuscripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so dass Zusätze oder grössere sachliche Correcturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, dass für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerlässlich sind. Anweisungen für zweckmässige Herstellung der Zeichnungen mit Proben der verschiedenen Reproductionsverfahren stellt die Verlagsbuchhandlung den Herren Mitarbeitern auf Wunsch zur Verfügung. Bei photographisch aufgenommenen Abbildungen wird gebeten, die *Negative* bei Absendung des Manuscripts direct *an die Verlagsbuchhandlung* zu schicken. Bei *aussergewöhnlichen Anforderungen* in Bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung nothwendig.

Die Veröffentlichung der Arbeiten geschieht in der Reihenfolge, in welcher sie druckfertig in die Hände der Redaction gelangen, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen nothwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden.

Die Correcturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmässig zugeschickt, und es wird dringend um *sofortige Erledigung* derselben und Rücksendung (ohne das Manuscript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Aenderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man, die Redaction oder die Verlagsbuchhandlung* ***sobald als möglich*** *in Kenntniss zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Correcturen hat der Verfasser es sich selbst zuzuschreiben, wenn seine Arbeit für ein späteres Heft zurückgestellt werden muss.*

Redaction und Verlagsbuchhandlung.

H. Windler-Berlin

Königl. Hoflieferant.

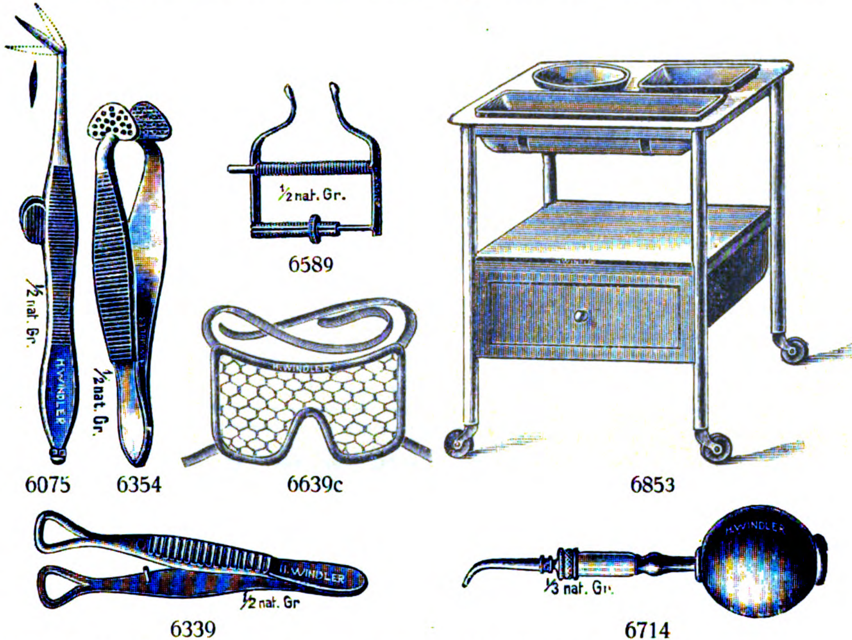
Verkaufslager:
Friedrichst. 133a
gegenüber der Ziegelstrasse.

Telegramm-Adresse:
„Orthopädie Berlin".

Fabrik:
Bauhofstrasse 11
frühere Dorotheenstrasse 3.

Fernsprecher Amt III, No. 3052.

Zweiggeschäft **St. Petersburg,** Gr. Italjanskaja No. 10.



6075 Nachstar-Instrument v. Levinsohn.
6339 Trachompinzette nach Beljarminoff.
6354 Expressor nach Kuhnt.
6589 Muskel-Messinstrument nach Schweigger.
6639a Drahtgitterbrille nach Fuchs, für das rechte Auge.
6639b desgl. für das linke Auge.
6639c desgl. für beide Augen.
6714 Spritze nach Kuhnt zur Ausspülung des Linsensackes, mit 4 Kanälen, im Etui.
6853 Instrumenten- und Verbandstofftisch, aus Eisen, lackiert, obere Platte mit 3 Glasschalen, unterer Kasten mit Teilung.

Künstliche Glas-Menschenaugen!!

Fabrikat I. Ranges.

Sortimentsaugen in gangbarsten Grössen und Farben pro 50 St. M. 20.—.
Einzelaugen nach vorgeschriebener Grösse und Farbe per Stück M. 3.—.

Nicht convenierende Sortimentsaugen werden jederzeit umgetauscht; Augen in Commission aber nicht abgegeben.

Thiele & Greiner, Hoflieferanten,
Lauscha (S.-M.).

Inhalt des dritten Heftes.

== *Diesem Hefte liegt der* ***Verlagsbericht*** *für* ***1901*** *von* ***Wilhelm Engelmann*** *in* ***Leipzig*** *bei.* ==

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07289 9514

